

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1933-1934. — N° 99

L'ANÉMIE dans les Dysenteries

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 22 Décembre 1933

PAR

Jean-Louis-François-Marie KERGUELEN

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE

DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à CHATEAULIN (Finistère), le 20 Novembre 1908.

Examineurs de la Thèse	{	MM. BONNIN, professeur.....	<i>Président.</i>
		LABAT, professeur.....	<i>Juges.</i>
		AUBERTIN, agrégé.	
		VITTE, agrégé.....	

PARIS

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE ET D'ÉDITION

17, RUE CASSETTE

1933



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1933-1934. — N° 99

L'ANÉMIE

dans les Dysenteries

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 22 Décembre 1933

PAR

Jean-Louis-François-Marie KERGUELEN

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE

DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à CHATEAULIN (Finistère), le 20 Novembre 1908.

Examineurs de la Thèse	{	MM. BONNIN, professeur.....	<i>Président.</i>
		LABAT, professeur.....	{ <i>Juges.</i>
		AUBERTIN, agrégé.	
		VITE, agrégé.....	

PARIS

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE ET D'ÉDITION

17, RUE CASSETTE

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH, RIVIERE, BARTHE,
DENIGES, AUICHE, SELLIER.

PROFESSEURS :

Clinique médicale.....	MM. MAURIAC
id.....	CASSAET.
Clinique chirurgicale	CHAVANNAZ.
id.....	BEGOUIN.
Pathologie et thérapeutiques générales.....	CARLES.
Clinique d'accouchements	ANDERODIAS.
Anatomie pathol et microscopie clinique.....	SABRAZES.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.
Physiologie	PACHON.
Hygiène	LEURET.
Médecine légale et déontologie	LANDE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RECHOU.
Chimie	CHELLE.
Botanique et matière médicale	BEILLE.
Pharmacie	DUPOUY.
Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
Médecine expérimentale	DUPERIE.
Clinique ophtalmologique	TEULIERES.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER.
Clinique gynécologique	GUYOT.
Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET.
Chimie biologique et médicale	DELAUNAY.
Physique médicale et pharmaceutique	SIGALAS.
Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES.
Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY.
Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Clinique dentaire	CAVALIE.

MM. MICHELEAU (Médecine générale), MURATET (Anatomie pathologique),
GOLSE (Pharmacie), LACOSTE (Histologie).

AGREGES EN EXERCICE :

MM.		MM.	
Anatomie	DUBECQ.	Chirurgie générale	PAPIN.
id.....	DUFOUR.	id.....	JEANNENEY.
Physiologie	FABRE.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et Sciences nat.	R. SIGALAS.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	N.	Obstétrique	PERY.
id.....	AUBERTIN.	id.....	RIVIERE.
id.....	DAMADE.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.....	PIECHAUD.	Dermatol. et syphiligraphie..	JOULIA.
id.....	DELMAS-MARSALE.	Chimie gén. pharmaceut. et	
Maladies mentales	PERRENS.	toxicologie	VITTE.

COURS COMPLEMENTAIRES :

MM.		MM.	
Médecine opératoire	PAPIN.	Puériculture	FAUGERE.
Physiologie	FABRE.	Démonstr. et prép. pharmac.	GOLSE.
Accouchements	PERY.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Ophtalmologie			MM. CABANNES.
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes			N.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééduc. professionnelle.			GOURDON.
id.....	Clinique dentaire		DELGUEL.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A MON PERE — A MA MERE

* Trop faible témoignage de mon affection et de ma reconnaissance pour tous les sacrifices qu'ils ont faits pour moi.

A MON FRERE

A MA SOEUR — A MON BEAU-FRERE

A MON COUSIN LOUIS KERGUELEN

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES MAITRES DES HOPITAUX ET DE LA FACULTE
DE MEDECINE DE BORDEAUX

A TOUS MES MAITRES DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

AU DIRECTEUR ET A MES MAITRES
DU COLLEGE SAINT-LOUIS DE BREST

A MES CAMARADES DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE
DE SANTE NAVALE ET DES TROUPES COLONIALES

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN,

*Directeur de l'Ecole principale
du Service de Santé de la Marine et des Colonies,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF BRUN,

*Sous-Directeur de l'Ecole principale
du Service de Santé de la Marine et des Colonies,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DE GRAILLY,

Qu'il nous soit permis de vous remercier de l'aide que vous nous avez apportée.

A MES JUGES

A MON PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR H. BONNIN,

*Professeur de Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de l'Instruction publique.*

Pour l'accueil bienveillant trouvé près
de vous, pour vos conseils, toute notre
reconnaissance.

L'ANÉMIE DANS LES DYSENTERIES

INTRODUCTION

L'anémie n'est pas un syndrome majeur des dysenteries. Ce n'est que dans les formes graves de dysenterie amibienne qu'apparaissent des signes d'appauvrissement du sang. A la phase chronique de l'amibiase, aux périodes de colite amibienne ou post-amibienne, quel que soit l'épuisement du malade, l'anémie ne frappe ni par une grande décoloration des muqueuses, ni par un taux très affaibli des hématies, à moins de grosses hémorragies colo-rectales. Elle devient même, quand elle s'accroît, un symptôme secondaire.

Au prorata de l'état infectieux, un certain degré d'anémie accompagne la dysenterie bacillaire ou lui fait suite. Toutefois, dans la dysenterie bacillaire chronique, un syndrome anémique peut prendre un premier rôle. On connaît bien maintenant ces cas où les selles ne reviennent pas normales après la phase dysentérique aiguë, et reprennent les caractères dysentériques à la moindre incartade : pendant des mois et des années, les malades ont des selles anormales, souvent glaireuses, parfois sanglantes. Cette forme est surtout fréquente chez les indigènes (*morbus bengalensis* des Indes). Une forme particulière a été reconnue depuis ces dernières années, d'abord par Fletcher et Jepps : l'accès initial est plus ou moins bénin, le syndrome colitique, dysentérique ou diarrhéique devient de plus en plus grave à chaque poussée ou s'accroît progressivement, l'émaciation devient extrême, l'anémie et les œdèmes apparaissent *in fine*.

Ainsi, sauf dans ces cas exceptionnels, l'anémie n'est pas un signe important de ces deux infections, la bacilliose dysentérique et la protozoose amibienne, qui, quoique dissemblables dans leur étiologie, dans leurs lésions, dans leur évolution habituelle, ont comme caractères communs, le syndrome dysentérique aux périodes aiguës et le syndrome de colite ulcéreuse aux périodes chroniques.

Ainsi, à la suite de l'observation de malades ayant succombé à une anémie progressive, après une longue colite ulcéreuse diffuse succédant à une période initiale dysentérique de nature impossible à identifier et contractée en région tropicale, le Professeur Bonnin nous a-t-il proposé :

a) D'étudier l'état du sang dans les dysenteries amibiennes et bacillaires, surtout chroniques ;

b) De rechercher l'existence d'observations d'anémies graves, sinon pernicieuses, au cours des dysenteries amibiennes et bacillaires chroniques ;

c) En un mot, de faire une étude critique de l'anémie des dysenteries amibiennes et bacillaires chroniques, éventuellement et plus généralement, de l'anémie dans les colites chroniques.

Voici l'observation qui a motivé les recherches qui nous ont été confiées :

OBSERVATION I (Inédite)

(Due à l'obligeance de M. le Professeur BONNIN.)

M... (A.), âgé de 50 ans. Profession : commandant. Entré le 15 janvier 1931, salle 22. Décédé le 19 janvier 1931.

Entré à l'hôpital pour syndrome diarrhéique ayant débuté il y a cinq mois et ayant entraîné une anémie et une perte de force considérables. Début en septembre 1930, sur la Côte d'Ivoire, où le malade séjourne depuis quatre ans, par perte d'appétit, sensation de lassitude et légère diarrhée. Le malade s'alite et fait une maladie de plusieurs semaines étiquetée fièvre typhoïde, dont il sort avec des selles diarrhéiques (deux à trois par jour), liquides, sans mucus, sang, coliques ni ténesme.

Cet état a persisté, s'aggravant même, le nombre de selles passant à cinq ou six par jour et le malade se sentant de plus en plus faible. Il voit alors un médecin, qui lui prescrit un traitement banal antidiarrhéique (oct. 1930) : aucun résultat. En novembre, essai d'un nouveau traitement par l'émétine (15 injections) ; toujours aucun résultat.

Le malade, continuant à s'affaiblir, rentre en France (25 décembre). Pendant la traversée, à partir de Dakar, la mer devenant très mauvaise, ses selles se montrent très fréquentes (toutes les demi-heures), avec coliques violentes. A noter que, depuis la période initiale de la maladie, le malade dit n'avoir jamais eu de fièvre. Dès son arrivée, le 15 janvier, il entre à l'hôpital.

Antécédents. — Dysenterie, il y a quatre ans. Pas de paludisme, pas d'éthylisme. Femme décédée de tuberculose pulmonaire, un enfant mort de tuberculose, deux autres vivants, également tuberculeux.

Examen. — Malade très amaigri, absolument déshydraté. Teint pâle avec tendance subictérique. Il accuse une sensation de fatigue extrême, obligeant l'interruption de l'examen de temps à autre pour le laisser se reposer. Température, 38°4 ; pouls, 108.

Appareil digestif : Anorexie, nausées, quelques vomissements ; sept à huit selles par jour ; selles presque liquides avec quelques glaires, pas très fétides (odeur forte) ; selles sans coliques et sans ténesme, ne contenant pas de sang macroscopiquement. Langue légèrement saburrale et humide. Ventre souple, pas de douleur à la palpation au niveau de la fosse iliaque gauche anse sigmoïde) ; le foie est plutôt petit et ne déborde pas le rebord costal ; rate non perceptible ; toucher rectal négatif.

Appareil cardio-vasculaire : Pouls à 108. Tension : Mx, 14 ; Mn, 6. J., 3. Bruits du cœur normaux.

Appareil pulmonaire : Rien à signaler.

Appareil rénal : Pas de troubles fonctionnels ; n'a jamais uriné plus de 500 cm³ par jour.

Examens de laboratoire. — Les différents examens de laboratoire ont donné les résultats suivants :

Selles (examen direct) : Présence de globules de pus et de globules rouges ; ni amibes, ni kystes, ni œufs ; leucocytes polynucléés vivants, souvent multilobés, parfois en karyorexie. Monocytes ordinaires, 15 p. 100. Parmi eux, grands monocytes avec vacuoles. On remarque des cellules avec sept à huit fragments nucléaires inégaux, et de grandes cellules monocytaires à gros noyaux avec des inclusions sidérophiles. Cellules avec noyaux en pycnose et fragments de muqueuse dans lesquels toutes les cellules présentent des noyaux en pycnose. Pas de bacilles acido-résistants.

Sang : L'examen du sang donne la formule suivante (Laboratoire de l'Hôpital Saint-André, 16 janv. 1931) :

Hémoglobine : 55 p. 100.

Hématies : 1.960.000.

Valeur globulaire : 1,40.

Leucocytes : 4.000.

Polynucléaires : 24 p. 100.

Grands mono : 28 p. 100.

Moyens : 28 p. 100.

Lymphocytes : 20 p. 100.

Anisocytose : poikilocytose. Présence d'hématies polychromatophiles et d'hématies nucléées.

L'examen du sang, pratiqué le 16 janvier 1931 par le Laboratoire de médecine coloniale, a donné la formule suivante :

Polynucléaires : 30 p. 100.	Polynucléés à :	2	3	4 lobes
		30	66	4

Lymphocytes : 51 p. 100. Valeur nucléaire : 2,74.

Monocythes : 13 p. 100.

Monocytes lobés : 6 p. 100.

Présence d'hématies nucléées ; légère anisocytose avec microcytose.

Cours de la maladie. — On traite le malade par l'hédaurin : deux cuillerées à café par jour ; huile camphrée (5 cm³).

L'alimentation est difficile : le malade, en proie à des nausées, parfois à des vomissements, ne supporte que l'eau de Vichy. La température s'élève progressivement, le pouls s'accélère.

Le nombre des selles, qui, pendant les deux premiers jours, est de 7 à 8, s'élève le troisième jour à 14. Le 19 au soir, le pouls s'accélère rapidement et devient incomptable ; la tension artérielle baisse (11,6, indice, 2), et, malgré les injections d'huile camphrée, d'ouabaïne intramusculaires (1/4 de mg.) et de strychnine (1 mmg.), le malade meurt le soir même à 20 heures. Une heure avant sa mort, on pratique une prise de sang pour une hémoculture et pour l'épreuve des recherches d'agglutination. Le 22 janvier, la réponse du Laboratoire de l'Hôpital Saint-André a été la suivante : hémoculture et séro-diagnostic, T. A. B. négatifs. Les recherches d'agglutination n'ont pu être faites pour le bacille dysentérique.

NÉCROPSIE.

Le compte rendu de la nécropsie de ce malade, faite le 21 janvier 1931, est consignée ci-dessous :

1. *Poumon gauche* : Œdémateux : bloc de congestion avec hépatisation au niveau de la base.

2. *Poumon droit* : Mêmes caractères.

3. *Cœur* : Mou, plus large que long ; les deux cavités sont égales ; valvules intactes ; légère calcification aortique.

4. *Epiploon* : Très gros et très développé ; nombreux ganglions mésentériques petits et mous. Dans le mésocôlon, on trouve d'assez nombreux ganglions hémorragiques.

5. *Estomac* : Flasque, très pâle, translucide ; les plis ont disparu.

6. *Duodénum* : Chyle couleur café au lait clair ; piqueté hémorragique de la muqueuse.

7. *Intestin grêle* : Pâle, réduit comme volume ; après ouverture, petites suffusions hémorragiques.

8. *Gros intestin* : Apparaît comme rétracté. A l'ouverture, la première portion est un peu rouge, oedémateuse. Le côlon transverse et le début du sigmoïde présentent des ulcérations très étendues : l'une d'elles s'étend sur 30 centimètres.

9. *Foie* : Poids, 2 kg. 200 ; couleur, chamois ; gros lobe droit (rapport de 6 à 1 avec le lobe gauche). A la coupe, le foie est mou. La vésicule renferme un peu de bile dont la couleur et la viscosité rappellent l'huile d'auto.

10. *Rein droit* : Poids, 125 grammes. Atmosphère adipeuse périrénale très développée. Le rein est pâle, mou. A la coupe, le rein a un aspect succulent.

11. *Rein gauche* : Poids, 190 grammes ; même aspect que le droit.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

L'interprétation des coupes a été faite par M. le Professeur agrégé de Grailly. Nous le remercions d'avoir bien voulu nous apporter l'aide de ses connaissances anatomo-pathologiques. Voici les résultats des examens :

Gros intestin (hématoïne-éosine-safran) :

Les couches muqueuses et sous-muqueuses sont remplacées par des débris nécrotiques et un tissu inflammatoire. L'épithélium de revêtement et les glandes de Liebkühn ont disparu. Dans la partie superficielle se trouvent des débris cellulaires en cytolyse et des dépôts sanguins ; au-dessous, capillaires dilatés avec manchons cellulaires inflammatoires ; cellules d'aspect lymphocytoïde ; dans le fond, phénomènes d'inflammation chronique : fibroblastose, collagénèse, macrophagie.

La couche musculaire est normale, la couche péritonéale un peu épaissie, mais non inflammatoire.

En somme, compte tenu des phénomènes de cadavérisation, un processus ulcéro-nécrotique peut être affirmé, en raison des réactions inflammatoires sous-jacentes.

May Giemsa :

Zone hémato-fibrino-nécrotique représentant les vestiges de la muqueuse disparue.

Gram :

Dans cette zone, flore très variée à prédominance Gram positif (bâtonnets, cocci).

Sigmoïde (hématéine-éosine-safran) :

Lésions semblables à celles du gros intestin, quoique moins accentuées. Au milieu du tissu inflammatoire, vestiges d'épithélium glandulaire en cytolyse.

Eslomac (hématéine-éosine-safran) :

Sur les deux tiers de la préparation muqueuse normale, sur le tiers restant, la muqueuse est à nu et remplacée par des cellules conjonctives ou d'inflammation. En certains points, vestiges glandulaires en dégénérescence, avec amas de cellules infiltrant les espaces interglandulaires, cellules inflammatoires de type lymphocytoïde surtout.

Les autres couches sont normales.

Compte tenu des altérations cadavériques probables, une ulcération gastrique est certaine en raison du processus inflammatoire qui en constitue le fond.

Duodénum (hématéine-éosine-safran) :

Les altérations (desquamation cellulaire, cytolyse) paraissent plutôt d'ordre cadavérique ; en tous cas pas d'ulcérations. Ectasies vasculaires sanguines et amas cellulaires lymphocytiformes interglandulaires, témoignant d'une réaction inflammatoire probable.

Foie (hématéine-éosine-safran) :

Pas de bouleversement de l'architecture générale ni de travées ; surcharge et dégénérescence grasseuse.

Ganglion mésentérique (hémaéine-éosine) :

On reconnaît quelques centres germinatifs ; ailleurs, les lymphocytes sont disposés pêle-mêle ; pas d'abcès ni de processus giganto-cellulaires.

Ganglion hémorragique (hématéine-éosine-safran) :

Capsule épaissie : nappes hémorragiques au centre. Lymphocytes refoulés à la périphérie. Réaction hémato-macrophagique intense.

May-Giemsa :

Plages hémorragiques au centre, refoulant les lymphocytes et les lymphoblastes. Pas de centres germinatifs visibles. Très nombreux macrophages chargés de pigments.

Reins (hématéine-éosine) :

Rien d'anormal ; ni congestion glomérulaire, ni épaissement de la capsule ; pas d'altérations des épithéliums tubulaires ; pas de cylindres, pas d'infiltrations cellulaires péritubulaires.

Pancréas (hématéine-éosine) :

Rien à signaler ; altérations cellulaires d'ordre cadavérique.

Fate (hématéine-éosine) :

Ni abcès, ni cellules géantes ; peut-être léger état congestif. Nombreux macrophages surchargés de pigment ferrique.

Surrénales (hématéine-éosine) :

Ni hémorragies, ni inflammation, ni processus giganto-cellulaire. Zones inégalement conservées ; pas de bouleversements de la structure d'ensemble.

En somme, il s'agit d'un sujet qui a présenté en pays chaud, à la suite d'un épisode de diarrhée dysentérique grave imputé à la typhoïde, puis à la dysenterie amibienne, un syndrome de diarrhée persistante.

La dysenterie amibienne ne se manifesta ni par ses signes cliniques, ni par ses parasites, ni par le succès thérapeutique à aucun moment.

Une anémie grave frappante, cliniquement et hématologiquement, accompagnait cette diarrhée rebelle.

A l'autopsie, des ulcérations nécrotiques superficielles et des ganglions mésentériques hémorragiques avaient tout à fait l'aspect des lésions de la dysenterie bacillaire. Mais le diagnostic est loin d'être certain.

L'existence d'un syndrome anémique grave, associé à cette diarrhée de colite ulcéreuse nécrotique à évolution prolongée, pouvait-il, en l'absence de certitude de la nature de l'infection, nous aider à déterminer cette dernière ? En un mot, l'apparition d'un syndrome anémique grave, sinon pernicieux, serait-elle de rencontre plus fréquente que ne le fait prévoir la pratique courante dans les colites dysentériques, amibiennes ou bacillaires ? Telle est la question qu'a fait poser l'observation ci-dessus. Nous étudierons d'abord les modifications hématologiques observées dans le sang des dysentériques, puis nous rapporterons les rares observations d'anémies graves imputées aux infections dysentériques que nous avons trouvées dans la littérature médicale, classées en *pernicieuses* et *graves hypoplastiques*.

LE SANG DES DYSENTÉRIQUES

On est toujours frappé du teint anémique des coloniaux rapatriés. L'anémie tropicale, considérée longtemps comme une entité pathologique, se voit journellement démembrée, et l'on peut penser que cette anémie n'est qu'un syndrome à étiologies multiples, surtout parasitaires.

L'influence climatique, autrefois considérée comme la seule cause, est actuellement reléguée au second plan, et n'est qu'un facteur prédisposant par les troubles alimentaires et les parasitoses qu'elle favorise. Les parasitoses les plus fréquemment, les plus communément rencontrées dans l'étiologie de l'anémie sont les suivantes :

- a) Parasites du sang (hématozoaires, spirochètes, trypanosomes) ;
- b) Les parasites des organes hématopoïétiques (anémie splénique paludéenne, kala-azar) ;
- c) Les parasites du tube digestif (ankylostome, nécator, botriocéphale).

Il est remarquable de constater qu'on ne voit jamais incriminer l'amibiase, ni la dysenterie bacillaire ; peut-on les ajouter aux causes précédemment citées ? Marcel Léger, tout en retenant l'existence d'une anémie tropicale idiopathique, ne conseille-t-il pas, avant de porter ce diagnostic, de rechercher entre autres l'étiologie dysentérique ?

L'anémie légère au cours des dysenteries est un symptôme très commun ; elle sert, dans les rares cas où elle constitue le signe prédominant de l'affection, à en caractériser une forme clinique, encore l'un de ceux qui l'ont étudiée pensent-ils que l'anémie est plus apparente que réelle, puisqu'il l'a décrite sous le nom de forme asihénique ou pseudo-anémique (Speder).

Cependant l'étude clinique et hématologique de ce symptôme de la dysenterie a retenu très peu l'attention des médecins coloniaux, soit à cause de son excessive banalité, soit parce qu'on l'a rattaché aux autres facteurs d'anémie si fréquents sous les tropiques, et surtout, sans doute, parce qu'il est peu important.

Au début de la maladie, sous l'influence de la spoliation sé-

reuse, on trouve une hypoglobulie paradoxale par suite de la concentration sanguine en globules rouges. Cette modification n'apparaît que dans les formes où les pertes sanguines sont réduites, aussi, si le chiffre des globules rouges tombe très bas, il faut craindre une enterorragie.

En dehors des pertes sanguines, la décroissance du nombre des globules rouges ne s'effectue que progressivement, mais il devient inférieur à la moyenne normale. Ce point une fois atteint, le graphique remonte pour deux raisons contraires : ou les déjections alvines redeviennent plus abondantes, ou la guérison est prochaine (Bertrand). La ligne hématimétrique commence d'abord par être au-dessus de la normale, elle s'abaisse ensuite pour se relever en dernier lieu, en cas de régression comme en cas de mort, par suite de la spoliation qui la détermine (Bertrand).

Les tableaux de Bacelli, Grall et Izar, que nous reproduisons quelques pages plus loin, synthétisent le syndrome hématologique au cours de l'*amibiase*. Dans tous les cas d'Izar et de Bacelli, les malades présentaient une *diminution du nombre des globules rouges*, avec *baisse du taux de l'hémoglobine* ; le nombre des hématies varie de 3 millions 500.000 à 5 millions, et, en règle générale, la valeur globulaire oscille aux environs de l'unité. Dans les formes aiguës et subaiguës, Grall observe l'hyperglobulie paradoxale citée précédemment.

La formule leucocytaire dans l'*amibiase* montre une augmentation du nombre des globules blancs, commune aux formes aiguës, chroniques et métastatiques. L'hyperleucocytose polynucléaire est un bon signe d'hépatite suppurée, ou simplement aiguë, mais il est remarquable, en particulier, d'après les statistiques d'Izar, que la polynucléose neutrophile soit élevée, au cours des poussées de dysenterie aiguë, « plus que dans la forme métastatique », écrit-il ? Sur ce point, son observation ne correspond évidemment pas à l'opinion courante, qui est inverse. Izar indique aussi, que la monocytose se présente de préférence dans la forme métastatique chronique.

Mais un point sur lequel Izar insiste, comme le Professeur H. Bonnin dans son enseignement, c'est sur l'*absence de valeur de l'éosinophilie sanguine* dans le diagnostic de l'*amibiase*, autant pour le diagnostic de localisation que pour le diagnostic de na-

ture. L'éosinophilie n'est-elle d'ailleurs pas une réaction due aux helminthes, et non aux protozoaires ? La présence d'éosinophilie, quand elle existe, au cours de l'amibiase, est la part des helminthes, parasites associés ; sa disparition et l'abondance des polynucléaires, sont de bons éléments du diagnostic des hépatites présuppuratives ou suppurées (H. Bonnin).

I. — Rapport hématologique dans l'amibiase (Baccelli)

a) FORME AIGUË

	Globules Rouges — Millions	Leuco- cytes —	Rapp. Glob. (1)	Hb. (2)	Vg. (3)	Lympho.	Mono	Neu	Eos.	Baso
1. . . .	4.500	14.900	307	95	1,03	5,3	11,8	83	0,5	
2. . . .	3.756	13.600	276	70	1,03	7,33	21	72	0,7	0,35
3. . . .	4.000	12.500	320	75	0,93	10,37	12,59	76	1	
4. . . .	4.100	10.000	410	85	1,03	3,5	17,67	80		
5. . . .	4.000	8.000	500	80	1	12,1	10	78,25	3	
6. . . .	3.500	12.000	291	60	0,86	13,9	6	81,5	1,5	
7. . . .	4.720	11.500	410	100	1,5	12,25	15,63	68,98	2,1	0,3
8. . . .	4.000	10.000	400	70	0,87	33	5,5	59,6	1	
9. . . .	3.750	9.000	416	80	1,06	20	7,65	74	1,15	
10. . . .	3.620	13.000	217	70	0,96	3	14,6	82	1	
	4.000	9.000	444	75	0,94	21,9	17,2	57,5	2,8	
11. . . .	3.500	10.600	330	60	0,85	12,7	14,68	75	5,3	
12. . . .	4.000	13.200	303	75	0,93	3,72	9,8	82,5	2	0,3
13. . . .	3.100	15.600	198	70	1,16	3	16,5	80	0,5	
14. . . .	3.900	10.886	355	80	1,02	6	19	77	3	
15. . . .	3.772	16.500	228	70	0,90	14	16	70		
16. . . .	3.680	18.000	204	75	1,02	10	15	78	1	0,14
17. . . .	4.600	14.000	300	96	1,04	13	10	72	1	
	4.500	11.000	450	90	1	8	6	82		
18. . . .	3.600	10.600	339	55	0,78	3		90,5	—0,5	

(1) Rapport globulaire : $\frac{\text{globules rouges}}{\text{globules blancs}}$

(2) Hb = hémoglobine.

(3) Vg = valeur globulaire.

b) FORME CHRONIQUE (BACCELLI)

	Gl. R.	Gl. Bl.	Rapp. Glob.	Hemo	V. gl.	Lympho	Mono	neu	Eos.	Baso
1. . . .	4.680	7.740	604	80	0,85	18	7	69	5	1
	4.500	6.000	750	75	0,83	20,5	14,5	66	1,5	
	4.500	6.000	750	85	0,94	16	18,8	68	1	0,5
2. . . .	3.800	12.600	309	80	1,05	5	15,3	80	0,5	
	5.120	6.840	748	95	0,92	22,7	6,5	70,5	2,5	
3. . . .	3.400	7.800	434	65	0,97	25,73	16,1	57	1	
	3.220	6.500	495	70	1,08	32,93	15,25	47,25	3,4	
4. . . .	3.500	8.100	432	75	1,07	13	7	81		
	4.000	6.400	625	80	1	22,3	22	50,5	2,5	

	Gl. R.	Gl. Bl.	Rapp. Glob. Hemo	V. gl.	Lympho	Mono	Neu	Eos.	Baso
5. . . .	4.400	7.400	340	90	1,02	15	15	70	0,3
6. . . .	4.400	6.500	676	75	0,85	33	10,78	53,21	1,9
7. . . .	2.880	10.000	288	60	1,04	23	9	67	1
8. . . .	4.500	9.400	480	90	1	34	13,6	48,3	4
9. . . .	3.200	13.400	238	70	1,09	10,5	10,4	72,3	1
10. . . .	3.700	12.000	308	70	0,94	8,35	8,9	80	3
	4.000	8.500	494	80	1	32,35	10,30	70	5
11. . . .	4.000	11.000	363	75	0,94	10,5	4,4	82	4
12. . . .	3.500	10.000	350	70	1	32,5	21,5	42,3	2,3
13. . . .	3.500	11.000	318	70	1	34,6	12,7	53,74	
14. . . .	4.000	9.000	444	90	1,12	32,73	14,5	50,94	1
15. . . .	3.800	10.000	380	70	0,92	7	13	80	
16. . . .	3.600	12.000	300	75	1,04	16,5	16,1	63	4
17. . . .	3.850	12.000	320	80	1,03	8	8	81	3
	4.200	9.800	433	85	1	20,34	15,74	55,1	7,3
18. . . .	3.940	13.000	303	90	1,14	13	14,8	12	1
	4.500	7.600	592	90	1	14	19	64	2
	3.840	8.000	480	93	1,21	10	15	73	0,5

c) FORME MÉTASTATIQUE (BACCELLI)

1. . . .	4.000	10.000	400	81	1	7	7	84,35	0,50
	5.000	7.000	714	90	0,90	24	12,37	57	6
	4.500	7.000	642	90	1	30,5	10,3	54	5
	4.850	6.000	808	95	0,93	30	9	56	4
2. . . .	5.600	11.000	509	107	0,95	24	15	60	0,54
3. . . .	3.815	12.800	295	75	0,98	8	8	82	2
	3.900	9.300	419	75	0,96	33	8	56	3
4. . . .	3.500	18.000	194	75	1,07	4	14	83	
5. . . .	4.200	12.000	350	80	0,95	5,5	13	78	1,5
6. . . .	4.000	10.000	400	90	1,12	23	18	58	2
	4.260	8.600	495	90	1,05	11	11	65	2
7. . . .	4.700	9.400	500	85	0,90	25	17	57	1
8. . . .	2.359	9.300	253	46	1	33	3,5	62	1
	2.892	10.000	289	55	0,95	16	8	75	0,5
9. . . .	4.200	8.060	521	65	0,76	30	6	58	6

II. — Taux des éléments du sang dans l'hépatite suppurée (Izar)

	Ht.	Gl. R.	V. G.	Leuco.	Rapp. gl-ob.	Lympho	Mono	neutro	eosino	
1. . . .	65	3.100	1,04	11.000	232	11	7	78	4	
2. . . .	80	4.100	0,97	5.400	112	13	21	65	1	
3. . . .	80	3.800	1,05	6.400	593	15	8	75	2	
4. . . .	75	3.100	1,20	10.000	310	10	5	82	3	
5. . . .	85	4.100	1,03	8.400	488	19	6	73	2	
6. . . .	75	4.600	0,81	10.200	450	22	8	66	4	
7. . . .	75	3.400	1,10	12.000	283	31,9	6,8	59,3	2	Mort
8. . . .	90	4.300	1,04	5.680	757	13	8	18	1	Mort
9. . . .	80	4.000	1	18.000	222	14	9	75	2	
10. . . .	85	4.200	1,01	21.000	200	11	5	82	1	
11. . . .	65	3.800	0,85	5.600	478	19	8	72	1	

III. — Taux des Leucocytes et des polynucléaires dans l'hépatite amibienne d'après Grall

a) FORME AIGÜE OU SUBAIGÜE

	Glob. R.	Leuco- ryes	Rapport globulaire	Poly- neutro	
1. . . .	6.180	11.000	562	86,4	Mort
2. . . .	5.690	31.000	150	68,8	»
3. . . .	5.290	26.000	203	81,6	»
4. . . .	3.960	20.000	118	79,6	?
5. . . .	5.960	22.250	268	88,4	Mort
6. . . .	5.560	61.750	92	84,8	»
7. . . .	5.340	14.000	381	82	Guéri
8. . . .	5.560	32.500	171	89,08	»
9. . . .	2.480	5.500	483	76	»
10. . . .	6.270	30.500	206	90,8	»

b) FORME CHRONIQUE (GRALL)

1. . . .	3.200	30.250	106	75,06	Mort
2. . . .	2.940	32.750	82	76	»
3. . . .	4.340	11.750	347	83,4	Amélioration
4. . . .	5.500	32.500	164	81,6	Stationnaire
5. . . .	4.890	33.750	144	87,6	»
6. . . .	5.580	37.250	150	85	Guérie
7. . . .	5.730	13.250	133	82,4	»
8. . . .	3.280	14.750	239	81,6	»
9. . . .	5.240	12.250	428	85,2	»
10. . . .	3.690	10.250	360	78,4	»
11. . . .	5.550	13.750	404	79,6	»
12. . . .	3.600	26.250	147	88,8	»
13. . . .	5.140	12.250	348	86,8	»
14. . . .	4.030	12.750	366	90,1	»
15. . . .	3.350	8.250	430	80,4	»

OBSERVATIONS

OBSERVATION II

(SEGAL, *Revue de médecine et d'hygiène tropicale*, juin 1932.)

G... (J.), 49 ans, avocat d'origine russe, n'a jamais quitté l'Europe avant sa maladie ; a séjourné pendant la guerre à Odessa et dans les contrées occupées par diverses armées.

Antécédents héréditaires. — Mère morte de diabète sucré ; une sœur atteinte de goitre exophtalmique.

Rien à signaler dans ses antécédents personnels : pas de paludisme, ni tuberculose, ni syphilis.

Début insidieux au mois de décembre 1928 : il a été pris, en pleine santé, de malaises : fatigue générale, asthénie profonde, dyspnée d'effort, anorexie ; teint de plus en plus pâle, s'accroissant progressivement, pour devenir cireux ; quelques diarrhées. Ni toux, ni expecto-

ration. Pas de mélanodermie ni de pigmentation des muqueuses. Tension artérielle, 12,7. Urines normales, ne contenant ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires.

Taux de l'urée du sang normal.

Rate et foie légèrement hypertrophiés, ce dernier sensible à la pression de son bord inférieur.

L'examen microscopique du sang montre une anémie profonde avec anisocytose, poïkilocytose, polychromatophilie et hématies nucléées. Eosinophilie, 5 p. 100. Pas d'augmentation leucocytaire. Valeur globulaire supérieure à l'unité.

La radiographie du poumon et du tube digestif ne décèle aucune lésion de ces organes.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

La recherche de parasites et d'œufs, faite à plusieurs reprises dans les selles, a donné un résultat négatif.

La réaction de Casoni pour kyste hydatique est également négative.

J'ai fait un traitement symptomatique : préparations ferrugineuses, hépatothérapie de Whipple et une transfusion de sang de 300 cm³.

L'état s'est amélioré et le malade a pu reprendre ses occupations habituelles.

Je revois M. G... le 20 décembre 1931. Depuis un mois, son état général a de nouveau périclité : pertes graduelles de forces, lipothymies ; la température se maintient aux abords de 39°5 depuis une semaine.

Le malade présente une prostration extrême, un facies très décoloré avec reflet jaunâtre, une diarrhée dysentérique qui dure depuis plusieurs jours.

Poumons normaux, souffle systolique mésocardiaque. Le foie déborde légèrement et est très sensible à la pression, sans localisation vésiculaire de la douleur. Température de 40 degrés.

Urines normales : ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires.

J'apprends que le malade a eu une dysenterie très grave, en juillet 1925, qui a duré trois semaines, et dont la nature n'a pas été déterminée microscopiquement.

Voici les résultats des analyses de laboratoire :

Hémocultures sur bile, divers milieux : négatives.

Réaction de Widal : négative pour T. A. B.

Urée sanguine : 0,38.

Les selles envoyées pour la recherche d'amibes et de kystes n'ont pas été examinées à la suite d'un accident au laboratoire.

L'examen hématologique du sang a montré :

Hémoglobine : 43 p. 100.

Globules rouges : 1.840.000.

Globules blancs : 3.400.

Valeur globulaire : 1,22.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires : 23 p. 100.

Mononucléaires : 6 p. 100.

Lymphocytes grands : 10 p. 100.

Lymphocytes petits : 57 p. 100.

Eosinophiles : 3 p. 100.

Mastzellen : 1 p. 100.

Anisocytose, poïkilocytose, polychromatophilie, hématies nucléées.

Recherche des hématozoaires : négative.

En présence de ce tableau clinique et des antécédents dysentériques, je fais séance tenante une injection sous-cutanée de 0,04 de chlorhydrate d'émétine.

Le lendemain 21 décembre 1931, la température tombe à 38°5 : le malade reçoit une nouvelle injection de 0,08 d'émétine.

Le 22 décembre, température à 36°8. Une transfusion de sang de 300 cm³ est faite. Hépatrol *per os*.

L'état général s'améliore considérablement et très rapidement.

Quelques complications (congestion pulmonaire et érysipèle de la face) retardent la guérison. Une nouvelle transfusion de 250 cm³ est pratiquée. Le malade se rétablit et la guérison clinique et hématologique est complète.

OBSERVATION III

(BOUCHUT et FROMENT, *Journal de médecine de Lyon*, 5 août 1933.)

Homme de 48 ans entrant dans le service du Docteur Bouchut en février 1932.

Dans ses antécédents, on relève seulement le fait qu'il est ancien colonial. Au cours d'un séjour de plusieurs années en Tunisie, il présentait, à plusieurs reprises, une diarrhée intense, sans phénomènes dysentériques. Depuis lors, il a assez facilement des périodes diarrhéiques durant quelques jours.

Il y a deux ans, il présentait peu à peu un fléchissement marqué de l'état général, avec asthénie, anémie, gros amaigrissement, parallèlement à des troubles digestifs importants (vomissements, diarrhée) et à une température élevée. On considéra ces troubles comme liés à un néoplasme gastrique. Au bout de huit mois, le Docteur Bouchut, appelé *in extremis*, porta le diagnostic d'anémie pernicieuse. Grâce à

des transfusions et à l'administration de foie de veau, le malade, en peu de temps, guérit de manière inespérée, recouvre ses forces, ses couleurs, et engraisse de 25 kilos.

Dans les mois qui suivirent cet épisode, le malade présenta à nouveau de la température, puis il fit, au bout de quelques jours, un ictère avec décoloration accusée des matières, qui prirent la couleur mastic, et urines acajou, et, simultanément, une phlébite de la jambe gauche. Guérison au bout d'un mois et demi environ.

A la suite de ces phénomènes, le malade parut guéri durant un an ; durant cette période, le seul trouble anormal est toujours une diarrhée intermittente, que son médecin traite sans succès par l'émétine d'abord, puis par le stovarsol.

Depuis un mois, nouvelle rechute : asthénie, amaigrissement, pâleur, troubles digestifs (nausées et faim douloureuse), enfin, élévation thermique à 38°.

A l'examen : Ictère léger avec décoloration indiscutable des matières, qui ont une teinte mastic, et hypercoloration des urines, qui contiennent des pigments biliaires. Résistance globulaire normale.

Anémie accusée : 1.832.000 globules rouges le 26 février ; 1.815.000 le 27 février et 12.000 globules blancs à 1 p. 100 d'hématies nucléées, le reste de la formule leucocytaire étant normal.

Fièvre élevée, entre 38°7 et 39°5.

Le restant de l'examen est négatif : foie un peu gros, mais pas de splénomégalie. Radioscopie négative. Pas d'HCl libre dans le suc gastrique, ni à jeun, ni après repas d'épreuve. Aucun parasite dans les selles, pas d'amibes ni de kystes amibiens en particulier, même après centrifugation. Séro-diagnostic typhique et méléritensique négatifs. Ni sucre ni albumine dans les urines.

A tout hasard, impressionné par les antécédents coloniaux et la diarrhée chronique, on essaye, avant d'instituer l'hépatothérapie, qui a déjà sauvé une fois le malade, des injections d'émétine. Dès la deuxième injection de 8 cm³, la température tombe à 38 degrés tandis que la diarrhée cesse : un nouvel examen des selles est cependant négatif ; après la sixième injection, la température est entre 37°5 et 38 degrés ; une recherche de parasites dans la bile est, elle aussi, négative. Le 10 mars, la numération donne : 2.232.000 globules rouges, 8.500 globules blancs et une formule leucocytaire avec 1 p. 100 de myélocytes et 3 p. 100 d'hématies nucléées.

Le malade quitte alors le service amélioré, mais non remis.

Deuxième séjour en janvier 1933. — Le malade, ayant repris chez lui le foie de veau et l'Hépatrol s'est complètement remis après sa sortie du service. Il reprit son travail deux mois, puis survint une phlébite nouvelle de la jambe gauche, qui maintint le malade trois semaines

au lit, puis rétrocéda. En juillet 1932, le malade va parfaitement bien et dépasse 100 kilos : voulant alors se faire maigrir, il restreint son alimentation, mais il s'affaiblit : en novembre, il veut reprendre une alimentation normale, et ne le peut pas (anorexie, nausées). En janvier, l'asthénie et l'anémie s'accroissent malgré un traitement par l'Hépatrol et l'Hémostrol, et le malade se décide à entrer à nouveau dans le service.

On constate à nouveau : Anémie à 2.700.000 globules rouges ; formule leucocytaire avec 2 p. 100 de myélocytes et 10 p. 100 d'hématies nucléées.

Subictère sans décoloration des matières ni pigments biliaires dans les urines.

Température entre 38°5 et 39 degrés.

On essaie à nouveau le traitement émetinien, mais sans modification apparente de la température au bout de six jours (un nouvel examen de selles a été négatif). On ordonne alors foie de veau et Hépatrol. Mais le malade fait, entre temps, une pneumonie et sort mourant du service.

OBSERVATION IV

(G. IZAR, *Riforma medica*, 25 avril 1927, p. 385-387.)

Malade de 37 ans.

On ne relève rien d'important dans les antécédents familiaux de notre malade. Le père est mort, à 60 ans, d'apoplexie. La mère, âgée de 87 ans, bien portante, a eu sept grossesses normales. De ces sept enfants, deux sont morts pendant la troisième année, un est mort à la guerre et un autre est mort d'un cancer des voies biliaires.

A été nourrie au sein. À 7 ans, elle contracta la rougeole ; à 13 ans, elle fait une typhoïde qui guérit sans complications. Réglée régulièrement depuis l'âge de 12 ans. Elle a eu neuf grossesses normales. De ces neuf enfants, le premier est mort pendant le travail, le troisième pendant le tremblement de terre de 1908, à l'âge de 20 ans, et le cinquième, à 18 mois, de convulsions. Des six enfants vivants, deux ont servi pendant la guerre, un dans la marine, l'autre en Albanie. La malade dit avoir contracté une dysenterie grave, sans fièvre.

La malade boit peu de vin et a toujours utilisé un régime alimentaire mixte, avec prédominance des hydrates de carbone.

La maladie actuelle a commencé, il y a quinze mois, par une faiblesse croissante et une légère fièvre (37°2—37°5). La fièvre n'est pas précédée de frissons, ni suivie de sueurs. Cet état de choses dura en-

viron trois mois, puis, brusquement, sans cause apparente, les symptômes s'accroissent.

La fièvre est à 38 degrés 38°5 ; la faiblesse augmente et la malade présente de la diarrhée avec des selles liquides, sans mucus ni sang. On la soumet à un traitement reconstituant par injections hypodermiques dont elle ne retire aucun bénéfice.

La fièvre disparaît et les conditions générales s'amendent sensiblement. Après sept mois de bien-être apparent, la fièvre réapparaît avec un profond dépérissement et des signes d'anémie grave.

La malade est entrée en clinique le 10 novembre et depuis les conditions générales n'ont pas subi de modifications notables. La fièvre a gardé une marche irrégulière. Elevée, en principe, elle a persisté pendant cinq jours avec les caractères d'une fièvre continue rémittente, puis après une chute brusque, elle a pris le type de fébricule. Le ventre est contracté. Le 26 du mois courant, à la suite du traitement, elle présenta pendant deux jours de la diarrhée avec trois ou quatre débâcles journalières de fèces muco-sanguinolentes.

La malade se présente à nous très affaiblie, avec des masses musculaires hypotoniques et hypotrophiques, pannicule adipeux rare, peau pâle, couleur de vieille cire : les muqueuses sont très décolorées ; il existe une macro-polyadénite axillaire et bi-inguinale, avec des ganglions durs, mobiles, indolents.

L'examen de la tête et du cou ne montre rien d'important. Le thorax, de forme cylindrique, ne présente aucune anomalie anatomique, ni aucune altération de l'appareil respiratoire. L'aïre cardiaque apparaît à la percussion légèrement agrandie vers la droite.

A l'auscultation, souffle systolique, doux, aspiratif et ayant la tonalité d'un souffle anorganique. Légère tachycardie : pouls à 90. La pression artérielle au Pachon-Gallavardin est de : Mx, 12 ; Mn, 7 ; L, 6.

Abdomen légèrement globuleux et indolore ; la palpation ne donne rien d'intéressant. L'examen du sigmoïde et de la portion inférieure du côlon ascendant donne la sensation d'un tube semi-rigide, à parois un peu épaissies. Après insufflation, les limites de l'estomac semblent normales, mais on note une légère ectasie des côlons transverse et descendant. L'inspection rectale ne donne rien.

Le foie n'est pas hypertrophié et présente des bords réguliers. La rate n'est pas palpable dans le décubitus latéral droit ; à la percussion, elle semble légèrement agrandie dans son diamètre transverse.

Urines à réaction acide, de densité 1.015, contenant des traces minimes mais constantes d'albumine. L'examen au microscope montre la présence de rares cylindres hyalins avec quelques leucocytes ; l'urubiline est augmentée.

L'épreuve du fonctionnement et du chimisme gastrique montré une légère hypotonie avec hypochlorhydrie. Une heure après l'ingestion du repas d'épreuve d'Ewald Boas, on retire près du tiers du repas, qui montre : absence d'HCl libre ; HCl combiné 0,18 p. 1000 ; acidité totale, 0,5 p. 1.000 ; présence de pepsinogène et de labferment : absence du pigment hématique et d'acide lactique ; l'altération gastrique fonctionnelle a l'habitude d'accompagner toute forme grave d'anémie.

Les examens des selles faits les 13, 16 et 22, après purgation, ne montrèrent aucune altération chimique ni morphologique.

L'examen du sang a été négatif pour l'épreuve de l'agglutination pour les brucelloses et pour les bacilles typhiques et paratyphiques. Les épreuves de déviation du complément avec l'antigène luétique de la flocculation de Sachs-Kloppstock et de la réaction précipitante pour tumeur maligne ont été négatives.

L'examen du sang montre une hypoglobulie intense, qui ne va pas de pair avec la baisse du taux de l'hémoglobine. Dans deux examens successifs nous trouvons :

15 novembre :

Hémoglobine : 30.

Globules rouges : 1.000.000.

Valeur globulaire : 1,50.

23 novembre :

Hémoglobine : 50.

Globules rouges : 1.260.000.

Valeur globulaire : 1,98.

Valeur globulaire augmentée de moitié.

A l'examen cytologique : Anisocytose et poikilocytose ; présence de quelques normoblastes avec de rares mégaloblastes, quelques globules rouges avec des corps de Joly et des croissants ; rares érythrocytes polychromatophiles ; aucune variation notable des globules blancs.

Leucocytes : 4.800-5.000.

Formule leucocytaire :

Polyneutrophiles : 69,71 p. 100 ;

Poly-éosinophiles : 0,5 à 1 p. 100.

Lymphocytes : 23,5 à 20 p. 100.

Monocytes : 7 à 8 p. 100.

La recherche des hématozoaires a toujours été négative. La réaction directe de Hymans van den Berg est positive mais faible et retardée ; la réaction indirecte est positive, forte et rapide.

Cours de la maladie. — La malade quitte la clinique le 3 décembre et suit, à domicile, le traitement par l'émétine et le stovarsol ; elle revient à la clinique se faire examiner le sang après chaque série.

Les conditions générales s'améliorent ; l'examen du sang montre une augmentation du nombre des globules rouges, et une diminution de la valeur globulaire.

Le 16 décembre, après 12 injections quotidiennes de 3 centigrammes de chlorhydrate d'émétine, l'examen du sang donne :

Globules rouges : 2.000.000 ;
Globules blancs : 9.600.
Hémoglobine : 65 p. 100.
Valeur globulaire : 1,62.

Formule leucocytaire :

Poly-neutro : 73 p. 100.
Lympho : 21 p. 100.
Mono : 6 p. 100.

Légère anisocytose et légère poïkilocytose ; absence de globules rouges nucléés.

Le 8 janvier 1927, après traitement par le stovarsol à la dose de deux comprimés par jour pendant quatorze jours, l'examen du sang est le suivant :

Globules rouges : 2.500.000.
Hémoglobine : 60 p. 100.
Valeur globulaire : 1,20.

Formule leucocytaire :

Globules blancs : 9.200.
Poly-neutro : 72 p. 100.
Lympho : 20 p. 100.
Mono : 8 p. 100.

Légères anisocytose et poïkilocytose.

Le 17 janvier 1927, après six autres injections de chlorhydrate d'émétine de 5 centigrammes chacune, l'examen du sang donne :

Globules rouges : 2.700.000.
Hémoglobine : 60 p. 100.
Valeur globulaire : 1,11.
Globules blancs : 8.950.
Poly-neutro : 73 p. 100.
Lymphocytes : 18 p. 100.
Monocytes : 9 p. 100.

L'examen des selles, pratiqué le 10 janvier, après purgation, démontre l'absence de kystes et d'amibes.

Il est tout indiqué de continuer le traitement par une seconde série.

OBSERVATION IV.

(C. S. KEEPER, *Archives of internal medicine*, mars 1931.)

Malade ayant de la dysenterie chronique et présentant de l'anémie avec atrophie des papilles de la langue ; acidité gastrique normale, et absence de signes de dégénérescence du côté du système nerveux central. L'anémie régresse après l'administration d'extrait de foie et la langue reprend son aspect normal.

Histoire de la maladie. — Un soldat de 23 ans est admis à l'hôpital pour un syndrome diarrhéique durant depuis deux mois et demi. Son régime alimentaire, constitué par du pain et des légumes, sans viande, était nettement insuffisant. Par ailleurs, son histoire est sans intérêt.

Une dizaine de semaines avant de venir à la consultation, il commença à se plaindre de douleurs abdominales généralisées avec ténesme : ses selles étaient molles et muco-sanguinolentes ; les pertes de sang par l'anus n'auraient duré que pendant les trois premières semaines de sa maladie.

Examen. — Malade ne présentant ni fièvre, ni troubles mentaux ; amaigrissement et pâleur marqués ; pas d'œdème ni d'ictère ; peau normale ; yeux apparemment normaux et réagissant bien à la lumière. L'examen du fond d'œil montre une pâleur marquée de la rétine, avec de nombreuses hémorragies de la macula. Les muqueuses sont pâles. La langue présente un aspect particulier : la partie médiane des deux tiers antérieurs est complètement lisse, et les papilles ont complètement disparu ; sur les bords de la langue on pouvait voir des papilles filiformes. La langue n'avait jamais été sensible ni douloureuse, et n'avait jamais présenté des signes subjectifs de glossite ni de stomatite. Le cœur et les poumons étaient normaux. L'abdomen était légèrement distendu, et la palpation des côlons ascendant et descendant était légèrement douloureuse. Le foie, la rate et les reins n'étaient pas palpables. Les membres étaient normaux. Pas de troubles du côté du système nerveux central : réflexes normaux. La sigmoïdoscopie montrait la présence d'exsudats diphtéroïdes sur le sigmoïde. L'ablation de ces membranes découvrait des ulcérations irrégulières et nombreuses. L'examen de ces exsudats montre l'absence d'amibes, mais la présence de bacilles dysentériques, type Shiga.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Globules rouges : 600.000.

Hémoglobine : 16 p. 100.

Globules blancs : 4.350.

Polynucléaires : 48 p. 100.

Lymphocytes : 45.

Monocytes : 7 p. 100.

Temps de saignement et de coagulation normaux. Les plaquettes étaient réduites à 140.000 anisocytose et poikilocytose. Il y avait 1 p. 100 de réticulocytes, et, sur 300 globules blancs, il y avait 3 hématies nucléées. Sur 500 globules rouges examinés, on trouva un diamètre moyen de 6,4 microns. La courbe de Price-Jones montre un déplacement vers la gauche ; B.W. négatif. La réaction indirecte de van den Berg était de 1,3 unités. Les selles étaient liquides et au nombre de 10 à 30 par jour ; elles contenaient du mucus, des globules rouges et des leucocytes ; l'examen bactériologique montre la présence de bacilles de Shiga. Urines normales. L'analyse gastrique montra la présence de 24 p. 100 d'acide chlorhydrique libre, avec une acidité totale de 42 p. 100 après l'injection d'histamine.

Cours de la maladie. — Le malade resta alité, il fut mis au régime lacté et on lui donna de l'extrait de foie correspondant à 500 gr. d'organe. Malgré la persistance de la diarrhée, l'hémoglobine et les globules rouges augmentèrent rapidement, et les réticulocytes montèrent à 38,4 p. 100 dix jours après le début du traitement ; la langue recouvra son état normal. Après vingt jours, le nombre des réticulocytes devint normal après vingt-six jours. Le foie fut alors remplacé par le fer, sous forme de carbonate. Après vingt-deux jours, on reprit le traitement mixte, fer et foie. La diarrhée disparut, le poids du malade augmenta de 20 kilos et il sembla complètement guéri.

OBSERVATION VI.

(Vincent COATES, *British medical journal*, 21 avril 1933.)

A... (W.). Homme âgé de 34 ans, admis à l'hôpital pour dysenterie le 16 septembre 1922. On note dans son histoire une dysenterie bacillaire en août 1918 et une malaria en septembre 1919. Il commença à souffrir en janvier 1920. En février 1921, la rate était palpable ; perte d'appétit, langue sale et diarrhée.

A l'examen, la pâleur mise de côté, notre malade semblait en bon état. La bouche est nette ; la langue est atrophiée. Foie non palpable ; rate percutable sur deux travers de doigts. Du côté du système nerveux central, rien à signaler, sauf une pâleur marquée de la papille optique, sans hémorragies. Une à trois selles par jour. Bordet-Wassermann négatif. Un repas d'épreuve montra l'absence d'acide chlorhydrique libre.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Globules rouges : 2.200.000.

Globules blancs : 4.100.

Hémoglobine : 42 p. 100.

Valeur globulaire : 0,95.

Polynucléaires : 35 p. 100.

Lymphocytes : 60 p. 100.

Grands monos : 3 p. 100.

Eosino : 2 p. 100.

Légère anisocytose et poïkilocytose ; présence de granulations basophiles et d'un normoblaste.

Cours de la maladie. — La température s'éleva, un matin, à 40 degrés, le foie devint palpable. Tous les matins, le malade présente des selles abondantes contenant de la graisse non digérée ; l'examen montre l'absence de protozoaires. Le malade fit une entérorragie très grave. L'hypoglobulie s'accrut : apparition de mégalo blastes et d'une élévation de la valeur globulaire. Il mourut le 15 novembre 1922.

OBSERVATION VII.

(Guido IZAR, *Riforma medica*, 22 janvier 1921.)

Mme A..., 32 ans.

Diphthérie à 7 ans, réglée à 12 ans, mariée à 20 : deux fils vivants, pas d'avortement, grossesses, accouchements et suites normaux.

En août 1913, après une brève période de malaise général, la malade souffre de coliques violentes, précédant et accompagnant des selles fréquentes (10 à 12 par jour) de matières liquides riches en mucus. Parfois, au moment des crises, la malade présente des vomissements, mais jamais de fièvre. De tels troubles se répètent fréquemment, entrecoupés de périodes de bien-être relatif, entraînant une faiblesse, un amaigrissement et une pâleur extrêmes.

Cet état persiste et s'accroît, malgré le traitement entrepris contre l'affaiblissement et l'anémie ; la malade maigrit et devient incapable du plus minime effort. Un docteur, consulté, attribua le dépérissement et l'anémie à des troubles ovariens ; on la soupçonne atteinte de tuberculose pulmonaire et intestinale.

En août 1920, après une période assez courte de malaise général et d'une sensation de pesanteur au flanc gauche, apparition de diarrhée avec des matières liquides, puis muco-sanguinolentes, 10 à 12 selles par jour accompagnées de ténésme intense. Au début de septembre, la fièvre apparaît en même temps que la présence de sang dans les selles ; l'élévation thermique persiste une quinzaine de jours, puis se termine en lysis. L'apyrexie dure environ dix jours, puis la fièvre se rallume en même temps que la diarrhée et les selles muco-sanguinolentes refont

leur apparition. La fièvre tombe au bout de vingt jours, et c'est une quinzaine de jours après la chute de la température que la malade se présente à nous.

Examen (8 déc. 1920). — On se trouve en présence d'une personne de constitution robuste, mais ayant beaucoup maigri. Poids, 47 kg. 2, habillée. Subjectivement, elle accuse une profonde asthénie avec incapacité d'accomplir le moindre effort : digestion difficile, avec une vive sensation de pesanteur à l'épigastre ; 1 à 2 selles par jour depuis quinze jours, règles régulières, mais peu abondantes.

Peau pâle, rugueuse, avec disparition du pannicule adipeux ; muqueuse très pâle.

Appareil respiratoire : Normal.

Souffle anémique. Pouls, 90-100. Tension, Mx, 90 ; Mn, 70 ; Io, 0,7.

Abdomen déprimé et indolore ; rein droit posé et mobile ; côlon palpable et distendu par les gaz ; sigmoïde palpable, avec parois légèrement épaissies ; foie et rate normaux.

Fèces (après purgatif salin) : Liquides, avec résidus alimentaires abondants, presque décolorées ; rares fragments de muqueuse. Au microscope, leucocytes, érythrocytes, *Entamœba dysenteriae* mobile. L'amibe fut mise seulement en évidence dans la troisième selle, après purgation.

Sang : Morphologiquement, signes d'anémie ; légère mononucléose ; pas d'éosinophilie.

Traitement. — Du 8 au 15 décembre, 0 gr. 76 de chlorhydrates d'émétine et adrénaline par la bouche ; du 13 décembre, 2 capsules par jour de narsénol.

Les premières injections d'émétine sont suivies de réactions tardives à 37°2—37°4, puis la température revient à la normale. Après 0 gr. 16, apparition de diarrhée avec 4 selles liquides dans les vingt-quatre heures, et cessant après deux jours ; à la fin de la première série, la malade présente une selle moulée par jour. En six jours, le poids augmente de 1 kg. 500. L'état de la malade est très amélioré.

OBSERVATION VIII.

(Vincent COATES, *British medical journal*, 21 avril 1923.)

W. D..., âgé de 39 ans, fut admis à l'hôpital le 13 décembre 1921, pour dysenterie. Il présente dans son passé une histoire de malaria, gastrite, colite et dysentérie en 1919, alors qu'il se trouvait aux Indes et en Mésopotamie. En avril 1919, les examens des matières, du foie et

de la rate étaient négatifs. En janvier 1920, rate palpable et sensibilité du côlon descendant ; quelques dents cariées furent enlevées. En juin 1921, teint blafard ; le foie et la rate sont normaux.

Examen. — Malade pâle et anémié ; bouche nette ; cœur, poumons et abdomen normaux. Pression artérielle, 96. OEdème des pieds. Urines normales. L'examen répété des matières fut constamment négatif. On ne note rien du côté du système nerveux central, sauf une pâleur marquée de la papille sans hémorragies. Le repas d'épreuve ne donne pas d'HCl libre. Le B.W. est négatif. L'examen du sang est le suivant :

Globules rouges : 1.370.000.

Globules blancs : 2.700.

Hémoglobine : 37 p. 100.

Valeur globulaire : 1,3.

Polynucléaires : 45 p. 100.

Lymphocytes : 48 p. 100.

Grands monos : 6 p. 100.

Eosinophiles : 1 p. 100.

Présence de microcytes, mégaloctes et poikilocytes ; absence de normoblastes et de mégaloctes.

Cours de la maladie. — Graves vomissements pendant une semaine. Foie palpable. Après un traitement par l'arsenic et l'ingestion de HCl dilué au moment des repas, le malade est très amélioré. Après trois mois, l'examen montre 5.000.000 globules rouges et 3.000 globules blancs ; valeur globulaire légèrement supérieure à 1. Rate non palpable et absence de mégaloctes.

OBSERVATION IX.

(C. S. KEEPER, CHI SHIH YANG et KK. HUANG, *Archives of internal Medicine*, mars 1931.)

Malade se présentant avec de la dysenterie chronique, anémie, atrophie des papilles de la langue, absence temporaire d'acidité gastrique et signes de dégénérescence des cornes postérieures de la moelle, améliorés par l'extrait de foie et le fer. La langue redevint normale ainsi que le suc gastrique, et il y eut une amélioration de la sclérose combinée subaiguë.

Histoire de la maladie. — Le malade vint à l'hôpital parce qu'il présentait de la diarrhée depuis sept ans ; ces attaques survenaient ordinairement en été, étaient accompagnées de ténisme, de douleurs abdominales, de nausées et de vomissements ; depuis plusieurs mois, il constatait une augmentation de sa pâleur. Ses antécédents personnels ne présentent rien de spécial.

Examen. — Malade pâle et en état de dénutrition ; peau normale, en apparence, et pas de signes d'ictère ; muqueuses décolorées ; langue luisante, avec atrophie complète des papilles de la partie centrale des deux tiers antérieurs. Cœur et poumons normaux ; la palpation du colon descendant était extrêmement douloureuse. Pas d'hépatomégalie, ni de splénomégalie ; membres normaux ; absence du réflexe patellaire, et signes positifs d'ataxie. Ses sensibilités tactiles et kinaesthésiques étaient très émoussées. La sigmoïdoscopie révélait la présence d'ulcères, dus au bacille dysentérique identifié plus tard au laboratoire. L'acidité gastrique était absente. Urines normales.

L'examen du sang donna les résultats suivants :

Globules rouges : 3.000.000.

Hémoglobine : 50 p. 100.

Pas de cellules nucléées. Le diamètre moyen des cellules était de 7,3 microns. Selles liquides, contenant du mucus et quelques globules rouges.

Cours de la maladie. — Le malade resta alité et l'on traita la dysenterie par des irrigation au Dakin ; il y eut une amélioration de l'anémie, sans qu'il fût nécessaire de lui donner du foie et du fer ; plus tard, on lui donna de l'extrait de foie avec du fer, et le nombre des globules rouges, ainsi que le taux de l'hémoglobine revinrent à la normale ; il se produisit une amélioration dans l'état de la langue avec retour des papilles ; l'acidité gastrique revint à la normale ; les troubles des sensibilités disparurent, mais les réflexes demeurèrent toujours absents.

OBSERVATION X.

(G. S. KEEPER, CHI SHIH YANG et K. K. HUANG, *Archives of internal Medicine*, mars 1931.)

Malade ayant vécu d'un régime insuffisant, atteint de dysenterie avec anémie et œdème. Amélioration après thérapeutique martiale.

Histoire de la maladie. — Malade âgé de 18 ans. Vint à l'hôpital parce qu'il présentait de la diarrhée depuis deux mois. Il s'était toujours bien porté avant sa maladie. Son régime habituel consistait en riz, millet et farine de blé ; il prenait parfois du mouton, mais il ne pouvait manger d'autre espèce de viande. La diarrhée augmenta plusieurs semaines avant son entrée, et ses matières, très liquides, contenaient du mucus et du sang. Il pâlisait et ses jambes enflèrent.

Examen. — Malade amaigri, pâle et présentant de l'œdème de la face et des jambes. Yeux normaux et ne présentant pas d'hémorragies rétiniennees ; les muqueuses étaient pâles et la langue était normale.

en apparence. Cœur et poumons normaux ; abdomen légèrement distendu. Pas d'hypertrophie du foie ni de la rate. Réflexes normaux et pas de troubles des sensibilités. La sigmoïdoscopie révèle des ulcères, sur la partie inférieure du côlon, et dus au bacille dysentérique du type Shiga. Urines normales. Les selles liquides, contenaient un peu de mucus et des globules rouges.

L'examen du sang montra : 3.250.000 globules rouges, 5.850 leucocytes et 65 p. 100 d'hémoglobine ; réticulocytes : 0,8 p. 100. La taille et la forme des hématies étaient normales. Le diamètre moyen de 500 globules rouges était de 7,28 microns. La courbe de Price-Jones montrait un déplacement évident vers la droite. La réaction de Bordet-Wassermann était négative. L'acidité gastrique était normale, avec 42 p. 100 d'acide libre et 54 d'acide combiné.

Cours de la maladie. — Le malade resta alité. Sous l'influence du traitement par le fer, l'anémie régressa pendant vingt-quatre jours ; pendant ce temps, il y eut une amélioration de la dysenterie, avec augmentation des réticulocytes et amélioration de l'anémie ; l'œdème et la diarrhée disparurent.

OBSERVATION XI,

(KEEPER, YANG et HUANG, *Archives of internal Medicine*, 3 mars 1931.)

Jeune homme de 22 ans atteint de dysenterie bacillaire chronique avec une anémie hyperchromique, de l'œdème, une acidité gastrique normale, une intégrité de la langue et du système nerveux central, guéri après un traitement à l'hôpital.

Histoire de la maladie. — Un cordonnier vient à l'hôpital pour un syndrome diarrhéique : il a toujours eu une excellente santé. Quatre mois avant son entrée, il commença à avoir de la diarrhée et ses selles étaient muco-sanguinolentes. Ces symptômes durèrent environ deux semaines ; le malade maigrit et s'affaiblit, et, vingt jours avant son admission à l'hôpital, il présenta de l'œdème de la face et des membres inférieurs. Il s'était nourri de légumes et de pain grillé ; il n'avait pas mangé de viande depuis six mois. Ce qu'il y avait à retenir dans son histoire, c'était une attaque de dysenterie remontant à dix-huit mois.

Examen. — Le malade présentait de l'anasarque, mais pas de signes d'épanchements, liquidien.

Les muqueuses étaient décolorées, les yeux normaux, et les pupilles réagissaient bien à la lumière. La langue était normale, ainsi que le cœur et les poumons. Pas d'hypertrophie de la rate et du foie. Réflexes

normaux. La sigmoïdoscopie montrait des ulcères sur le côlon, lésions dues au bacille dysentérique. L'analyse gastrique, après injection d'histamine, montra 38 p. 100 d'acide libre et une acidité totale de 59 p. 100.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Globules rouges : 2.750.000.

Hémoglobine : 72 p. 100.

Valeur globulaire : 1,25.

Globules blancs : 12.250.

Réticulocytes : 4 p. 100.

B. W. négatif. L'urine est claire et ne contient pas d'albumine.

OBSERVATION XII.

(KEEPER, YANG et HUANG, *Archives of internal Medicine*, 3 mars 1931.)

Malade ayant de la dysenterie chronique, de la glossite avec atrophie des papilles. Sensible amélioration consécutive à l'administration du foie et du fer : disparition des signes de glossite. L'anémie régresse progressivement.

Histoire de la maladie. — Un homme âgé de 38 ans est admis à l'hôpital pour un syndrome diarrhéique et pour des signes d'infection buccale. La diarrhée a commencé un an auparavant et n'a pas cessé jusqu'à son entrée à l'hôpital. Quelques semaines auparavant, il y eut une exacerbation de ces troubles, avec apparition de selles muco-sanguinolentes ; la mastication, pénible, produisait une sensation de brûlure. Il s'affaiblissait, mais pas au point de rester au lit.

Examen. — Malade pâle et très affaibli ; pas de signes d'ictère ; langue rouge et luisante ; les papilles ont disparu dans les deux tiers antérieurs de la bouche. Les muqueuses étaient rouges, mais ne présentaient pas de lésions ulcéreuses. Cœur et poumons normaux. L'abdomen était distendu et le sigmoïde était légèrement douloureux à la pression. Le patient avait de la diarrhée et des selles caractéristiques de dysenterie bacillaire ; le sigmoïde présente de nombreuses ulcérations causées par le bacille dysentérique identifié au laboratoire. B. W. négatif. L'analyse gastrique montrait une absence totale d'acide chlorhydrique libre après l'injection d'histamine. L'examen du sang est le suivant : globules rouges, 2.000.000 ; hémoglobine, 35 p. 100. Après le traitement, la langue reprit son état normal, les globules rouges augmentèrent de nombre, ainsi que le taux de l'hémoglobine.

OBSERVATION XIII.

KEEPEE. *Archives of internal Médecine*, n° 3, mars 1931, t. XLVII.)

Malade ayant de la dysenterie chronique, des coliques et de la diarrhée ; il présente des signes de profonde dénutrition, des symptômes de pellagre et une anémie marquée. Aucune amélioration de son état après l'administration d'extrait de foie ; la guérison fut remarquable après l'addition du fer au foie.

Histoire de la maladie. — Le malade fut admis à l'hôpital pour diarrhée, faiblesse, engourdissement des jambes et présence d'une éruption sur la face dorsale des mains. La maladie a commencé, il y a un an environ, par une attaque de diarrhée aiguë et fièvre élevée. Les matières contenaient du mucus mélangé à du sang. La diarrhée persistant, le malade s'alita. Il perdit du poids, s'affaiblit progressivement, et une éruption apparut sur le dos des mains.

Examen. — Malade très affaibli, pâle et présentant un peu de confusion mentale ; peau sèche ; glossite ; sur les faces dorsales de la main se trouvent des éruptions caractéristiques de pellagre, avec des taches hyperpigmentaires ; rien autour du cou, des pieds et des organes génitaux. Poumons et cœur normaux. L'abdomen est légèrement distendu ; rate percutable et foie ne débordant pas le rebord costal ; côlon sigmoïde sensiblement douloureux à la palpation ; signes discrets de névrites périphériques au niveau des jambes. B.-W. négatif. L'analyse gastrique, après le test de l'histamine, montre une acidité gastrique faible, avec 18 p. 100 d'acidité totale et 6 p. 100 d'acide libre. L'anémie est excessivement grave. L'examen sigmoïdoscopique montre des ulcères et des polypes du sigmoïde.

Cours de la maladie. — Le malade fut soumis au régime habituel de l'hôpital, additionné de beurre frais de jeune vache, de levure et de jus de tomate. L'administration de foie ne produisit aucune amélioration ; cependant, après addition de fer, le résultat du traitement fut frappant : cessation de la diarrhée, disparition des signes de névrites périphériques et reprise de l'apparence normale de la peau.

OBSERVATION XIV.

MOREL et TAPIE, *Revue médico-chirurgicale des maladies du foie*, n° 4, 1926.)

S... (Joseph), 23 ans, maçon, vient consulter l'un de nous, le 21 août 1926, pour une anémie progressive et un amaigrissement considérable.

Toujours très robuste, ce malade signale dans ses antécédents une atteinte de grippe en 1918. Il fait son service militaire dans le 10^e régiment de tirailleurs sénégalais. Après un séjour de six mois à Bordeaux, il a été envoyé en Tunisie, à Bizerte ; au dixième mois de sa vie coloniale, il présente des accès palustres ; il affirme n'avoir jamais eu de dysenterie. Rentré en France au mois d'octobre 1924, son état paraît s'améliorer : les accès fébriles s'espacent sous l'influence d'un traitement quinique.

Au début de l'année 1926, le malade ressent une fatigue subite, de la dyspnée d'effort ; il perd 25 kilos dans l'espace de trois mois. Il va consulter, à Saint-Girons, le Docteur Mazaud, qui fait une série d'injections intramusculaires de quinine sans aucun résultat.

A notre premier examen, nous sommes immédiatement frappés par le faciès blanc jaunâtre de ce malade ; les téguments ont une teinte terreuse, les conjonctives sont décolorées.

Le cœur et les poumons sont normaux ; la tension artérielle est de $Mx=11$, $Mn=7$, au Vaquez-Laubry.

La rate et les ganglions lymphatiques ne sont pas hypertrophiés ; le foie déborde légèrement le rebord costal. Le malade n'accuse aucun trouble digestif. Les urines, assez abondantes, ne renferment ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Globules rouges : 2.800.000.

Globules blancs : 15.000.

Formule leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles : 44 p. 100.

Polynucléaires éosinophiles : 2 p. 100.

Mastzellen : 3 p. 100.

Lymphocytes : 16 p. 100.

Moyens monos : 24 p. 100.

Grands monos : 10 p. 100.

Cellules de Rieder : 1 p. 100.

Les globules rouges sont de taille inégale, certains sont nettement polychromatophiles.

Pas de parasites sur les frottis, en particulier, pas d'hématozoaires.

Nous conseillons au malade de prendre régulièrement sa température et nous prescrivons une médication à base de protoxalate de fer, des comprimés de narsénol, enfin de l'opothérapie sanguine par voie buccale. Ce traitement n'est suivi d'aucune amélioration. Dans les derniers jours du mois de septembre, l'un de nous est appelé dans l'Ariège auprès de ce malade dont l'état s'est sensiblement aggravé : incapable à présent de quitter le lit, il offre le tableau d'une anémie perniciieuse fébrile : décoloration des téguments et des muqueuses, oreilles dia-

phanes, souffles vasculaires, dyspnée au moindre effort. La rate n'est toujours pas hypertrophiée ; le foie déborde de deux travers de doigts le rebord costal. Pas d'adénopathies.

Le malade présente quelques troubles gastro-intestinaux ; inappétence, nausées ; selles molles abondantes. La fièvre oscille irrégulièrement autour de 38 degrés. Nous conseillons son transfert immédiat à l'Hôtel-Dieu, afin de le soumettre à un examen plus complet.

Examen à l'entrée. — Il confirme les constatations précédentes. L'anémie est devenue considérable ; elle ne s'accompagne toujours pas d'hypertrophie de la rate ni des ganglions ; l'hépatomégalie est encore modérée.

L'examen du thorax ne révèle qu'une zone peu étendue de submatité à la base droite ; à ce niveau, le murmure vésiculaire est mal perçu mais on ne trouve ni bruits surajoutés ni modifications de la voie transmise ; par ailleurs, les poumons sont normaux. Dans la région précordiale, l'auscultation fait entendre un souffle mésosystolique inconstant ; les bruits du cœur sont normaux.

L'appétit a complètement disparu ; le malade accuse une légère dysphagie, en rapport avec une infiltration blanc grisâtre de la muqueuse du voile du palais et de la face postérieure du pharynx.

Les selles, jaunâtres et très abondantes, ont l'aspect de la bouse de vache ; l'examen microscopique n'y décèle cependant ni amibes ni kystes dysentériques.

Les urines, de coloration acajou, ne renferment ni sucre ni albumine ; la recherche de l'urobiline est positive.

L'examen hématologique donne les résultats suivants :

Globules rouges : 1.850.000.

Globules blancs : 18.000.

Nombreux hémato blasts.

Hémoglobine : 60 p. 100.

Polynucléaires neutrophiles : 71 p. 100.

Polynucléaires éosinophiles : 0.

Lymphocytes : 6 p. 100.

Moyens monos : 10 p. 100.

Grands monos : 7 p. 100.

Myélocytes neutrophiles : 4 p. 100.

Cellules de Türk : 2 p. 100.

Les hématies présentent diverses altérations : anisocytose, poikilocytose, polychromatophilie.

Temps de saignement : onze minutes.

La coagulation du sang veineux débute au bout de sept minutes vingt secondes ; la rétractilité du caillot se fait tardivement (45 minutes).

Devant la gravité de cette anémie, on pratique, le 7 octobre, une première transfusion intraveineuse de 180 grammes de sang prélevé sur un sujet pléthorique. Celle-ci est très bien tolérée.

Le 10 octobre, deuxième transfusion de 150 grammes de sang par voie veineuse ; le 14 et le 18 octobre, troisième et quatrième infusions de 200 cm³ de sang citraté. Dans l'intervalle, le malade reçoit aussi des injections de sang par voie musculaire.

Cette thérapeutique enraye momentanément l'évolution de l'anémie, ainsi qu'on peut juger par le tableau ci-joint :

Aux dates des 8, 10, 12, 15 et 19 octobre :

Globules rouges : 2.100.000, 2.650.000, 2.850.000, 2.900.000,
2.800.000.

Globules blancs : 20.000, 15.000, 12.000, 12.000, 18.000.

Hématoblastes : nombreux.

Poly. neutrophiles (p. 100) : 80, 76, 70, 75, 72.

Poly. éosino. (p. 100) : 0, 0, 1, 1, 1.

Lymphocytes : 7, 10, 10, 13, 12.

Moy. monos : 6, 6, 13, 4, 7.

Grands monos : 5, 6, 3, 3, 5.

Myélocytes : 05, 0,5, 1, 1, 0,5.

Cellules de Türk : 0,5, 05, 2, 3, 2,5.

Le 21 octobre, le malade attire pour la première fois notre attention sur une douleur peu violente mais continue à la base de l'hémothorax droit ; cette région présente une légère voussure et un peu d'œdème de la paroi ; à ce niveau, la percussion montre une zone de matité dont la limite supérieure atteint la pointe de l'omoplate ; les vibrations vocales sont abolies et l'auscultation fait percevoir un souffle expiratoire avec égophonie. En avant, la matité hépatique remonte jusqu'à la partie supérieure du quatrième espace intercostal.

La limite inférieure du foie est à 3 travers de doigts au-dessous du rebord costal.

Une ponction exploratrice est immédiatement pratiquée dans le 9^e espace, en pleine matité ; l'aiguille étant enfoncée de 8 centimètres, on retire par aspiration une goutte de pus extrêmement épais, jaunâtre, strié de sang. Ce pus est constitué par des polynucléaires en voie de désintégration ; on y trouve aussi de nombreuses tablettes de cholestérine ; pas de germes visibles ; l'ensemencement sur divers milieux reste stérile.

L'examen radioscopique confirme le diagnostic d'abcès du foie à évolution thoracique ; l'hémi-diaphragme ne s'ouvre pas dans les grandes inspirations, mais la grande cavité pleurale est entièrement libre.

Le traitement émélinien est aussitôt institué. Le malade reçoit successivement :

Le 21 octobre, 0 gr. 08 de chlorhydrate d'émétine sous-cutanée ;
Le 22 octobre, 0 gr. 8 de chlorhydrate d'émétine sous-cutanée ;
Le 23 octobre, 0 gr. 08 de chlorhydrate d'émétine sous-cutanée ;
Le 24 octobre, 0 gr. 08 à l'intérieur de l'abcès ; 0 gr. 08 de chlorhydrate d'émétine sous-cutanée ;
Le 25 octobre, 0 gr. 04 de chlorhydrate d'émétine sous-cutanée ; 0 gr. 08 dans l'abcès ;
Le 26 octobre, 0 gr. 12 de chlorhydrate d'émétine sous-cutanée ;
Le 27 octobre, 0 gr. 12 de chlorhydrate d'émétine sous-cutanée ;
Au total, 0 gr. 84 de chlorhydrate d'émétine.

L'amélioration est instantanée : trois jours après le début du traitement, la température axillaire, qui dépassait 39 degrés, est tombée à la normale. Le pus de l'abcès est devenu beaucoup plus fluide ; enfin, le malade accuse un mieux-être évident : l'appétit renaît, les vomissements et la diarrhée ont disparu.

L'examen hématologique révèle aussi d'importantes modifications :

Aux dates des 25 et 29 octobre :

Globules rouges : 3.345.000, 3.933.000.

Globules blancs : 6.950. 10.000.

Hémoglobine : 70 p. 100, 70 p. 100.

Polynucléaires neutro. : 58 p. 100, 56 p. 100.

Polynucléaires éosino. : 3 p. 100, 3 p. 100.

Lymphocytes : 15 p. 100, 20 p. 100.

Moyens monos : 20 p. 100, 18 p. 100.

Grand monos : 4 p. 100, 18 p. 100.

Pas de cellules anormales.

Intervention chirurgicale. — Pratiquée le 29 octobre. Opérateur, M. Bandet ; aide, M. Pommepuy. Anesthésié à la novocaïne. Une ponction dans le 9^e espace ramène du pus ; résection de la 10^e côte sur une étendue de 5 centimètres ; ouverture minime de la plèvre, qui est immédiatement aveuglée. Pas de périhépatite ; l'abcès est profondément situé à l'intérieur du foie. On l'ouvre largement : il s'écoule plus d'un litre de pus, d'abord crémeux, puis gris jaunâtre ; un gros drain est placé dans la cavité.

Deux jours après l'intervention, le pansement est traversé par de la bile ; cette abondante cholerragie persiste les jours suivants ; elle s'accompagne d'une décoloration partielle des matières fécales. On supprime le drain le 8 novembre sans incident.

Du 6 au 12 novembre, on fait une nouvelle série d'injections d'émétine (0 gr. 08 par jour) ; intérieurement, le malade est traité par le stovarsol à la dose de deux comprimés par jour.

Un nouvel examen radioscopique pratiqué le 23 novembre permet de constater la régression à peu près complète de l'hépatomégalie ;

l'hémi-diaphragme droit a repris son niveau normal ; il est encore peu mobile ; le sinus est sombre ; une mince lame d'air, reliquat du pneumothorax opératoire, sépare la base du poumon de la coupole diaphragmatique.

Un dernier examen hématologique, pratiqué le 18 novembre, donne les résultats suivants :

Globules rouges : 4.000.000.

Globules blancs : 12.000.

Polyneutrophiles : 44 p. 100.

Polyéosinophiles : 2 p. 100.

Lymphocytes : 24 p. 100.

Moyens monos : 26 p. 100.

Grands monos : 4 p. 100.

Pas de cellules anormales. Les globules rouges ne présentent aucune altération microscopique.

Le malade quitte l'Hôtel-Dieu le 24 novembre ; nous lui conseillons de continuer, pendant plusieurs mois, son traitement antidysentérique, en alternant la cure émétinienne et les comprimés de stovarsol.



L'ANÉMIE GRAVE OU PERNICIEUSE OBSERVÉE CHEZ DES DYSENTÉRIQUES

Voici, d'après les observations qui précèdent, le tableau clinique qu'on pourrait brosser de ces cas d'anémie grave chez les dysentériques.

Les malades se présentaient comme de grands anémiques : le facies était terreux, blême, parfois subictérique ; c'est la teinte patate des médecins coloniaux, exprimant à la fois la déglobulisation et l'état infectieux (Morel et Tapie). Leur état de dénutrition, lié aux troubles dysentériques chroniques, aboutissait à un amaigrissement considérable, à une faiblesse telle qu'elle rendait parfois l'examen difficile.

La symptomatologie de l'anémie grave était dominée par un syndrome hématologique et un syndrome digestif.

a) *Syndrome hématologique.*

Ce syndrome se présentait parfois avec les réactions hémato-poïétiques des anémies pernicieuses biernériennes. L'hypoglobulie progressive atteignait les chiffres de 1.000.000 globules rouges et même 600.000, dans un cas de Keeper ; le taux de l'hémoglobine était très abaissé (40 pour cent, 16 pour cent), et la valeur globulaire, sauf une exception (cas de Coates), augmentée dans de fortes proportions (1,4, 1,9).

Dans les six premières observations, il y avait des hématies nucléées (normablastes, mégaloblastes), de l'anisocytose et de la poïkilocytose, des hématies polychromatophiles ; la présence de ces hématies nucléées signe le caractère plastique des anémies en cause. Dans le reste des observations, il y avait absence d'hématies nucléées, avec cependant des signes de réactions hémato-poïétiques : polychromatophilie et présence de réticulocytes.

La sixième observation (Coates) est un cas d'anémie grave hypoplastique, avec légère hypochromie (valeur globulaire 0,95) transformée en anémie pernicieuse hyperchrôme.

La formule leucocytaire est très variable ; le nombre des globules blancs est tantôt augmenté, tantôt normal, avec cependant tendance à une mononucléose.

b) *Troubles digestifs.*

Si le syndrome hématologique est le fondement du diagnostic de l'anémie, parmi les symptômes qu'accusent les malades, la première place revient sans conteste aux troubles digestifs.

La diarrhée chronique : Elle était à peu près constante chez tous nos malades, s'accompagnant rarement d'épreintes et de ténésme.

Les selles variables en nombre, constituées parfois par des glaires mucoso-sanglantes, revêtaient bien plus souvent l'aspect en bouse de vache, si fréquent dans les entéro-colites chroniques d'origine amibienne.

L'anorexie dont souffraient les malades créait un obstacle à l'alimentation et au traitement opothérapique.

Les vomissements ont été rencontrés rarement.

Quant à la stomatite, décrite par Hunter dans l'anémie pernicieuse, si elle n'existe pas dans sa forme typique, en dehors de certains cas empruntés à Keeper, les observations attirent cependant l'attention sur un mauvais état de la bouche (langue saburrale, douleur à la déglutition).

L'achylie, recherchée systématiquement par Keeper, s'est montrée inconstamment ; Bouchut et Coates l'ont notée chez leurs malades ; les autres observations n'en font pas mention, soit qu'elle n'existe pas, soit qu'on ait omis de la rechercher.

c) *Les manifestations hémorragiques* (épistaxis, hémorragies rétinienne) ont été remarquées à plusieurs reprises.

d) *Le complexe nerveux* : ne paraît pas chez nos malades avec la même pureté que dans l'anémie pernicieuse-type. On peut cependant lui rattacher l'asthénie, qui frappe nos sujets ; Keeper a trouvé chez ses anémiques des signes de dégénérescence combinée subaiguë de la moelle, et des troubles trophiques en rapport avec des névrites périphériques.

e) *Symptômes généraux et examen des organes.*

La fièvre se maintient aux environs de 38°5-39 degrés, même chez les amibiens, et comme nous savons que les accès dysentériques d'origine amibienne ne s'accompagnent jamais de fièvre, il nous est permis de rapporter cette élévation de tempéra-

ture à une autre cause, soit une pullulation microbienne dans l'intestin, soit peut-être à une maladie de Biermer survenant chez un malade affaibli par une vieille colite.

L'examen du cœur montre parfois des souffles (cas d'Izar) et celui de la rate révèle une splénomégalie.

L'examen des autres appareils ne révèle rien d'anormal.

Diagnostic et évolution

Il s'agit évidemment dans tous ces cas d'anémie grave, plas-tique ou hypoplastique, survenue au cours d'une colite chronique post-dysentérique, que cette anémie soit due directement ou indirectement à l'agent de la colite ou qu'elle survienne incidemment sur un terrain préparé.

Abandonnée à elle-même, l'anémie grave aboutit presque fatalement à la mort ; la mise en œuvre des traitements étiologiques et antianémiques a paru arrêter l'évolution de la maladie, peut-être temporairement, puisque nous ne pouvons pas dire que les malades sortis de l'hôpital comme guéris, et non suivis, n'aient pas succombé à une rechute.

EXISTE-IL UN RAPPORT ENTRE CES ANÉMIES GRAVES ET LES COLITES DYSENTÉRIQUES OU POST-DYSENTÉRIQUES ?

Existe-t-il un rapport entre ces anémies graves et les colites dysentériques ou post-dysentériques ?

Les malades qui font l'objet de cette étude présentent un syndrome anémique grave, survenu au cours d'une affection dysentérique chronique.

Dans plusieurs cas, l'identification des syndromes dysentériques amibiens ou bacillaires a été relativement difficile ; ils se cachaient bien souvent derrière le masque d'une colite chronique banale, survenue d'emblée ou après une crise aiguë remontant parfois à plusieurs années.

Les selles étaient variables, liquides ou moulées, avec ou sans glaires séro-sanguinolentes, quelquefois avec épreintes et ténesme. Tous ces malades présentaient de la diarrhée ; il ne s'agissait jamais de colites spasmodiques.

L'étude des antécédents nous apprenait bien souvent que nos sujets étaient d'anciens coloniaux ayant vécu dans les régions où l'amibiase sévit à l'état endémique. Cependant les cas d'Izar se rapportent à des malades ayant toujours vécu en Italie, et le cas de Coates à une anémie greffée sur une dysenterie bacillaire contractée sur le front français pendant la guerre.

L'examen des selles n'a pas toujours révélé la présence d'amibes, de kystes ou de bacilles dysentériques. Dans de tels cas, l'examen sigmoïdoscopique et par son moyen celui de l'exudat pourront montrer les protozoaires ou les bactéries en cause, du moins dans le syndrome intestinal, car, et même si le traitement d'épreuve incite au diagnostic par l'amélioration des syndromes anémiques et dysentériques, il est vraiment impossible de déduire des faits observés ci-dessus que la cause de l'anémie, soit

l'amibe ou le bacille dysentérique. Une simple coïncidence n'est pas à rejeter, étant donné la rareté extrême des cas d'anémie pernicieuse chez les dysentériques.

Si l'agent infectieux n'est pas immédiatement en cause, il se peut que la colite qu'il a déterminée soit à la base des troubles anémiques ; ce n'est encore là qu'une simple hypothèse, basée surtout sur la régression du syndrome hématologique par le traitement. Mais, il faut bien le dire, la preuve amibienne ou bacillaire des colites observées est loin d'être faite. Le seul fait d'antécédents dysentériques amibiens, d'un succès thérapeutique par l'émétine, ne suffisent pas pour identifier ces colites.

UNE ANÉMIE POST-DYSENTÉRIQUE GRAVE S'EXPLIQUE-T-ELLE

I. *Pathogénie de l'anémie pernicieuse de Biermer*

Les travaux de ces dernières années ont contribué à montrer le rôle joué par les troubles digestifs dans la pathogénie de l'anémie pernicieuse de Biermer.

Nos colitiques présentaient surtout des troubles digestifs ; nous concevons ainsi l'intérêt que présente un exposé des théories pathogéniques liées aux perturbations digestives rencontrées chez nos malades.

1° *Théorie toxique.* — L'origine digestive de l'anémie pernicieuse idiopathique est connue de longtemps ; déjà en 1868 Biermer signalait comme cause du syndrome qui porte son nom « la diarrhée profuse avec ou sans troubles gastriques ». Dix ans plus tard, Fenwick insistait sur les lésions de la muqueuse gastrique dans quelques cas d'anémies pernicieuses cryptogénétiques. Hunter remarquait que les crises de déglobulisation coïncident avec les crises de diarrhées putrides, auxquelles il rapporte l'anémie pernicieuse par la production de toxines hémolytiques.

L'importance de la diarrhée dans la genèse de l'anémie pernicieuse est nettement confirmée par le syndrome de la *sprue*, ou *diarrhée de Cochinchine*.

Cette maladie est d'origine tropicale et apparaît souvent chez des malades ayant des antécédents dysentériques ; elle se manifeste par de la diarrhée, un trouble du métabolisme des graisses et des signes cliniques du syndrome de Biermer.

La présence de ce syndrome dans la *sprue* est tellement fréquente que certains auteurs ont voulu ne voir qu'une seule et même maladie entre la *sprue* et l'*anémie pernicieuse cryptogénétique*. Wood s'est fait le défenseur de cette théorie ; on au-

rait retrouvé dans les deux cas la même formule hématologique, une augmentation de la valeur globulaire, de la mégaloctose, de la poikilocytose, plus rarement de la mégaloblastose et de la normoblastose. L'absence des symptômes nerveux dans la sprue, qu'on a invoquée pour la différencier de l'anémie pernicieuse, est loin d'être constante, et tout dernièrement René Picard en rapportait un cas avec des signes neurologiques. Bahr, puis Ashford, ont attribué un rôle capital dans l'étiologie de la sprue à un blastomycète, *Monilia psilosis*. Wood a retrouvé cette levure chez 15 malades atteints d'anémie pernicieuse ; expérimentalement, en faisant ingérer cette levure à des cobayes, il aurait produit chez eux une anémie hémolytique avec apparition de mégaloblastes.

Newhman, Morris, Manson-Bahr, Baugmarter, Smith, Americo Serra, s'élèvent contre cette conception de Wood, et pour eux l'anémie pernicieuse et la sprue constitueraient deux affections totalement différentes ; ils se basent sur les arguments suivants pour étayer leur thèse : l'anémie pernicieuse est universellement répandue, alors que la sprue ne sévit que sous les tropiques ; la clinique seule pose parfois le diagnostic dans 75 pour cent des cas (Serra), et dans le reste les examens de laboratoire permettent de les différencier : la glossite serait généralisée dans l'anémie pernicieuse, alors que dans la sprue elle est plus localisée, avec inflammation des papilles fongiformes et atrophie des filiformes ; dans la sprue, il y a de la douleur œsophagienne, du météorisme abdominal, de l'atrophie du foie sans splénomégalie, et parfois des phénomènes de tétanie ; l'achylie est moins constante dans la sprue.

L'examen du sang est à peu près identique dans les deux cas ; cependant, dans la sprue, la polychromatophilie, l'anisocytose, la poikilocytose, sont moins marquées que dans l'anémie pernicieuse.

La recherche de *Monilia psilosis* est constamment positive dans les selles de malades atteints de sprue, alors que sur 17 cas d'anémie pernicieuse on ne l'y trouva que 4 fois (Baugmarther et Smith).

Comme nous le voyons, la question est difficile à trancher, et nous préférons exposer le problème sans oser le résoudre.

Le rôle des *infections intestinales*, favorisées très souvent par l'achylie gastrique (Fenwick, Knud Faber), a été mis en relief par Hurst. La pullulation microbienne dans le tube digestif aboutirait à la production de plusieurs variétés de toxines : certaines seraient hémolytiques, d'autres neurotropes. Parmi les éléments nombreux de la flore microbienne, le *B. perfringens* occuperait la première place (Weinberg).

Les théories toxiques de la pathogénie de la maladie de Biermer, longtemps en vogue, semblent passer au deuxième plan, derrière les théories des avitaminoses et de Castle.

2° *Théories des avitaminoses et de Castle.* — Aron a montré l'importance des déficits alimentaires dans la production de l'anémie pernicieuse. En se basant sur la progression ou la régression des courbes d'anémie pernicieuse et d'avitaminose pendant la guerre, il est arrivé aux conclusions suivantes : c'est une absence ou une assimilation insuffisante de vitamines qui, dans des conditions variables suivant les individus, peut déterminer un syndrome de Biermer ; les intoxications intestinales joueraient un rôle capital dans l'étiologie des anémies en entravant l'assimilation des substances indispensables.

C'est à Castle que revient le mérite d'avoir découvert l'action antipernicieuse de l'estomac. L'hémopoïèse serait sous la dépendance de la résultante d'un facteur intrinsèque, contenu dans le suc gastrique normal, et d'un facteur extrinsèque d'origine alimentaire ; l'absence ou l'insuffisance d'un de ces facteurs entraîne une anémie.

Strauss et Castle ont constaté que les aliments riches en facteur extrinsèque le sont aussi en vitamines B₂, et ils se sont demandé s'il n'y avait pas identité de nature entre ces deux éléments ; cette observation nous permettrait de faire un rapprochement entre les signes de pellagre et l'anémie de certains cas de Keeper.

Le foie serait le grenier où serait mis en réserve le principe antianémique, après avoir subi une certaine modification ; les troubles digestifs agiraient en modifiant les principes antianémiques ou en gênant leur absorption (Lemaire et Lambin).

On a cherché à identifier ces principes antianémiques, et d'après les expériences de Fontés et Thivolle le tryptophane et l'histidine constitueraient le substratum chimique essentiel de

l'hématopoïèse. La maladie de Biermer aurait pour cause une subcarence chronique en acides aminés, consécutive aux troubles digestifs ou à la pullulation microbienne au niveau de l'intestin.

Malgré toutes les hypothèses qui entourent la pathogénie de l'anémie pernicieuse, il nous paraît démontré que ce syndrome soit lié étroitement aux troubles de l'alimentation et au microbiisme intestinal ; les colites post-dysentériques, par les perturbations du fonctionnement du tube digestif qu'elles entraînent, peuvent engendrer un syndrome d'anémie pernicieuse.

II. Pathogénie de l'anémie grave dysentérique

1° *Déficit alimentaire.* — Pour Keeper, les dysenteries chroniques bacillaires seraient des agents d'anémie en troublant le régime nutritif des malades. Il a davantage insisté sur l'insuffisance d'apport alimentaire que sur la diarrhée et l'infection bacillaire, le traitement symptomatique amenant la guérison de l'anémie, malgré la persistance des troubles dysentériques. Dans toutes ses observations, l'alimentation était nettement insuffisante, quantitativement et qualitativement, et la plupart de ses malades présentaient des signes d'avitaminoses (pellagre, béri-béri, kératomalacie) susceptibles d'expliquer les polynévrites et les troubles trophiques.

Cette théorie alimentaire, conforme aux idées d'Aron, Castle, Fontés et Thivolle, explique par une processus analogue l'anémie survenant au cours de l'amibiase.

2° *Hémorragies.* — Il est très logique d'attribuer aux pertes sanguines un rôle dans la production de l'anémie : cependant, tout en admettant leur contribution, leur légèreté explique mal un syndrome anémique aussi grave, et leur persistance occasionnelle après guérison de l'anémie nous oblige à chercher ailleurs d'autres facteurs d'hypoglobulie.

3° *Hémophagie de l'amibe.* — Pas plus que la théorie précédente, cette dernière ne peut à elle seule expliquer l'anémie chez nos malades.

4° *Théorie toxique.* — Pour Coates, les ulcérations dysentériques permettraient le passage dans la circulation de *toxines hé-*

molytiques provenant de la pullulation microbienne intestinale favorisée par les dysenteries et l'achylie. Comme nous l'avons vu dans la pathogénie générale de l'anémie pernicieuse, l'exacerbation du microbisme générerait l'assimilation ou modifierait le principe antianémique, le tryptophane et l'histidine.

Pour Izar, l'amibe et le bacille dysentérique agiraient *directement par la production de toxines* et d'autolysats de la muqueuse intestinale.

Les délabrements de la muqueuse intestinale seraient susceptibles de laisser passer des protéines non assimilables, et dont on connaît les propriétés hémolysantes (Paliard, Dechaume, Croizat).

Il est encore fort possible que l'hépatite amibienne fruste, en modifiant les fonctions hématogènes du foie (facteurs hémoglobinogènes et réserve de principe antianémique), soit cause d'anémie.

De toutes ces théories, nous retiendrons les théories *alimentaires* et *toxiques*, qui nous semblent les plus conformes aux faits cliniques et expérimentaux.

Au chapitre de la pathogénie, il nous est permis de nous poser le problème suivant : « Si les colites post-dysentériques sont vraiment cause d'anémies pernicieuses, directement ou indirectement, comment ces dernières sont-elles si rares » ? La théorie d'Aron semble élucider en partie la question ; pour lui, l'anémie pernicieuse serait due à une absence ou une assimilation insuffisante de vitamines qui, dans des conditions variables suivant les individus, peut déterminer une anémie pernicieuse ; ceci met en relief l'importance des facteurs individuels, qui expliquent la variabilité des syndromes et le degré différent de résistance des sujets ayant une alimentation analogue, ou porteurs d'une dysenterie. Pour que l'anémie pernicieuse, se greffe sur une colite post-dysentérique, il faut donc un terrain spécial, dont la rareté relative expliquerait le caractère exceptionnel de l'anémie pernicieuse dysentérique.

Telles sont les explications apportées au rôle des dysenteries chroniques dans la genèse des anémies graves apparaissant au cours de ces affections.

On voit que, du moins si l'on doit établir une relation de cause à effet entre les dysenteries chroniques et l'anémie, et notre enquête ne prouve pas que ce ne soient pas de simples coïncidences, l'anémie paraît plus le fait des colites que des affections amibiennes ou bacillaires, et que ces agents pathogènes n'ont rien de spécifiquement anémiant.

CONCLUSIONS

I. — L'anémie est un symptôme inconstant et secondaire dans la dysenterie amibienne et l'amibiase chronique.

II. — Fonction de l'état infectieux dans la dysenterie bacillaire, l'anémie est rencontrée sous une forme parfois grave dans la dysenterie bacillaire chronique.

III. — Des anémies graves, à tendance pernicieuse, ont été observées au cours des états colitiques dysentériques chroniques amibiens ou bacillaires.

IV. — Leur rareté ne permet pas d'établir une relation certaine de cause à effet, du moins entre les infections dysentériques, sinon entre la colite ulcéreuse chronique et l'anémie grave, parfois pernicieuse, observée.

VU : *Le Doyen,*
pour le Doyen,
l'Assesseur,

GUYOT.

VU, BON A IMPRIMER :
Le Président,

BONNIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 14 décembre 1933.
Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Dysenterie amibienne. *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, n° 27, 1923, p. 497-503.
- ARNAUD. — Difficultés du diagnostic des dysenteries chroniques. *Maroc médical*, 15 août 1931.
- ARON. — Der Alimentäre Faktor bei der Entstehung der Anamien im Kindersalter und bei Erwachemen. *Deuts. med. Wochenschr.*, 1^{er} juill. 1927.
- AUBERTIN. — Sang. Organes hématopoiétiques. *Traité Roger, Vidal, Teissier* (Masson et Cie, éd.).
- AUMEZ. — Quelques aspects de l'amibiase chronique et de ses séquelles au Maroc. Thèse Bordeaux, 1933.
- BAUMGARTNER et G. D. SMITH. Pernicious anæmia and sprue. *Arch. of intern. med.*, 13 août 1927.
- BECART. — Remarques sur l'anémie pernicieuse et l'anémie aplastique. *Presse médicale*, 17 déc. 1927.
- BERTRAND. — Voir Grall.
- BLANCHARD et TOULLEC. — Les grands syndromes en pathologie exotique (Doin, édit., 1931).
- BLOCH (Marcel). — L'amibiase suraiguë. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 17 nov. 1916.
- BOUCHUT. — Amibiase intestinale à forme diarrhéique méconnue pendant sept ans. *Lyon médical*, n° 132, 1923.
- BOUCHUT et FROMENT. — Considérations cliniques sur les anémies pernicieuses. *Journ. de méd. de Lyon*, 5 août 1933.
- CLAÏN. — Diagnostic des dysenteries chroniques. *Semaine des hôp. de Paris*, n° 3, 1926.
- CASTELLOTTI. — Amebiasi con sindrome di anemia perneiforme. *Biochimica et terapia sperimentale*, 30 juin 1929.
- CAUVEN. — Hématologie des affections du foie. Thèse Bordeaux, 1904.
- COATES (V.). — Pernicious anæmia with foci of infection in the alimentary tract. *Brit. med. journ.*, 21 avril 1923.
- COWEN. — Pernicious anæmia or sprue. *The med. journ. of Australia*, 4 déc. 1926.

- CRAWFORD et GUTTERIGE. — Sprue and amaebic dysentery. *The med. journ. of Australia*, 20 déc. 1930.
- CRÉISSEL (Suzanne). — Contribution à l'étude clinique des hépatites amibiennes et spécialement de leurs formes larvées. Thèse Lyon, 1927.
- GRALL, LÉGER (M.), MATHIS. — Pathologie exotique. Diarrhées, Dysenteries, t. IV (Baillières et fils, édit., 1920).
- HURST. — Anachlorhydrie et infections intestinales. *Ann. de méd.*, n° 1, juin 1926.
- IZAR. — Forme rare di amébiasi latente et chronica. *Riforma medica*, 26 mars 1921.
- Syndrome di anemia pernicioso in amebiasi chronica. *Riforma medica*, 25 avril 1927.
- Ematologia dell' amebiasi. *Riforma medica*, 24 sept. 1928.
- La forma clinica cachettizante dell' amebiasi latente. *Riforma medica*, 22 janv. 1921.
- KEEPER, CHI-SHUI-YANG et HUANG. — Anemia with chronic dysentery, *Archives of internal medicine*, 3 mars 1931.
- LAYET. — L'hygiène sous les tropiques.
- LÉGER (Marcel). — L'anémie tropicale idiopathique et son traitement. *Arch. des mal. du cœur, sang et vaisseaux*, n° 7, 1928.
- Voir Grall.
- LE DANTEC. — Précis de pathologie exotique.
- LEMAIRE (André). — Anémie pernicieuse d'origine digestive. *Progrès médical*, 30 oct. 1928.
- LEMAIRE (A.) et LAMBIN (P.). — Le problème de l'anémie pernicieuse. *Le Sang*, n° 2, 1933.
- LEPELME (G.). — Zur Trage der Intestinal genese der pernisiösen Anämie. *Med. Klin.*, n° 21, 1925.
- MATTERA (Antonio). — Sindromi clorotiche da amebiasi. *Giorn. Ital. di malat. Esot. et Trop.*, 28 févr. 1928.
- MATHIS. — Voir Grall.
- MAYNARD (E.) et STURTON (M.). — Two cases of pernicious Anaemia with infective foci in the alimentary tract. *Brit. med. journ.*, t. II, 1921, p. 685.
- MONTPELLIER et MANGEAUX (A.). — Pratique hématologique (G. Doin et Cie, 1933).
- MORRIS NEWHAM and MANSON BARR. — Pernicious anaemia and sprue. *The Lancet*, 7 août 1926.
- MOREL et TAPIE. — La forme anémique de l'hépatite suppurée. *Rev. méd. chir. des mal. du foie*, n° 4, 1926, p. 418.
- MORETTI. — L'Entamoeba histolytica comme facteur d'anémie pernicieuse. *Rinascenza medica*, 1^{er} sept. 1927.

- MOUZON. — Les travaux récents sur le rôle des troubles digestifs dans l'anémie pernicieuse. *Presse médicale*, 26 juin 1926.
- PALIARD, DECHAUME et CROIZAT. — Anémie pernicieuse et chocs protéiques. *Lyon médical*, 1^{er} juin 1930, p. 711.
- OLÉ (J.). — Dysenterie et anémie pernicieuse. *Fortschritte der Medizin*, 22 juin 1928, p. 616-618.
- PICARD (R.). — Un cas de sprue avec syndrome neuro-anémique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 6 févr. 1933.
- SABRAZÈS. — Traitement de l'anémie pernicieuse de Biermer et de l'anémie chronique hypochrome avec forte hypochlorhydrie, anachlorhydrie ou achylie. Bibliographie. *Monde médical*, 1^{er} juin 1933.
- SERRA AMERICO. — The relation of sprue to pernicious anemia with a report on blood changes in 45 cases of sprue. *Amer. Journ. of trop. Med.*, 1^{er} janv. 1929.
- SEGAL. — Amibiase et anémie pernicieuse. *Rev. de méd. et d'hyg. trop.*, juin 1932.
- SPEDER. — Quelques réflexions d'un radiologiste marocain sur l'amibiase chronique. *Maroc médical*, 15 août 1931.
- TANON. — Les maladies coloniales. *Monde médical*, 15 mai 1929.
- TIXIER. — Histo-bactériologie et parasitologie du sang. *Monde médical*, 15 mai 1929.
- WEINBERG. — Lésions hémorragiques et anémies expérimentales causées par le *B. perfringens*. *Le Sang*, n° 2, 1933.
- WEISSENBACH. — Etat actuel du problème étiologique des anémies pernicieuses dites cryptogénétiques. *Monde médical*, n° 35, 1925, p. 412-418.
- Les syndromes anémiques (Doin, Paris, 1924).
- WOOD. — Relations entre l'anémie pernicieuse et la sprue. *The american Journal of the medical sciences*, n° 1, janv. 1925.
-

PARIS. -- SOC. GÉN. D'IMPRIMERIE ET D'ÉDITION, 17, RUE CASSETTE.
